REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE — 1918

Nos 7-8. **Juillet-Août 1918.**

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

LA RÉFLECTIVITÉ VESTIBULAIRE ET L'ÉQUILIBRATION

PAR

G.-A. Weill.

La disposition anatomique du labyrinthe postérieur, avec ses canaux disposés suivant les trois dimensions de l'espace, correspond bien à l'idée que les physiologistes, et en particulier Goltz (1), se faisaient du mécanisme de l'équilibre.

Bien avant les travaux de Barañy, Breuer, Ewald, etc., Goltz émit l'opinion suivante : la pesanteur détermine dans les parties déclives des canaux une pression sur les terminaisons nerveuses; cette pression variant avec les positions de la tête, il en résulte qu'une excitation nerveuse particulière correspond à chaque position de la tête.

On ajoute aujourd'hui : la direction du nystagmus vestibulaire et des mouvements réactionnels provoqués ou pathologiques est commandée par la position de la tête; l'épreuve nystagmogène agit au maximum sur celui des canaux semi-circulaires qui se trouve le plus favorablement placé pour en subir l'action.

Sans vouloir discuter le mécanisme intime de cette action, savoir s'il s'agit de changements de densité, de courants endolymphatiques, admettons cette théorie que les faits paraissent justifier.

Après avoir comparé les données expérimentales et les résultats de l'observation clinique, un fait nous paraît remarquable, c'est que chaque fois qu'un vestibule est atteint de lésion destructive, le nystagmus spontané, lorsqu'il existe, est dirigé vers le côté sain (2), les mouvements réactionnels sont dirigés vers le côté lésé.

(1) Goltz, *Arch. de Pflüger*, t. III, p. 172.

(2) Les secousses brusques indiquent la direction du nystagmus. Ce sont elles qu'il est le plus facile de suivre et de numérer, de même que dans l'examen du pouls, c'est la systole et non la diastole qui sert de point de repère.

Inversement, s'il y a hyperesthésie passagère du vestibule, cas infiniment plus rare, le nystagmus indique le côté le plus sensible, c'est-à-dire le côté malade, les mouvements réactionnels sont dirigés vers le côté sain.

L'application des épreuves nystagmogènes aux cas pathologiques nous montre, entre autres, les phénomènes suivants :

Soit un nystagmus spontané droit par lésion destructive récente du vestibule gauche; si nous irriguons l'oreille droite avec de l'eau fraîche, nous obtenons l'arrêt du nystagmus spontané. Même action, plus facile à régler encore, si nous appliquons à droite le pôle positif d'une batterie galvanique. Sur les mouvements réactionnels, même action correctrice; une déviation à gauche, correspondant à la même lésion que tout à l'heure, sera corrigée par l'épreuve calorique ou galvanique donnant, à l'état normal, une déviation à droite.

Un nystagmus ou un mouvement réactionnel expérimental pourra de même disparaître par l'effet d'une épreuve ayant une action correctrice. On peut corriger par le courant galvanique l'effet de la giration ou de la calorification.

Dans le même ordre d'idées, rappelons la réaction galvano-calorique de Babinski : après irrigation froide unilatérale chez un sujet normal, le vertige voltaïque devient anormal avec inclinaison unilatérale ou prédominante vers le côté irrigué, *anormal comme il le serait vis-à-vis d'une lésion destructive récente* du vestibule en expérience.

Si nous résumons brièvement ainsi l'ensemble des réactions vestibulaires *pathologiques* et *expérimentales*, c'est pour exposer d'une manière plus frappante l'*unité physiologique* de ces phénomènes; il y a là suffisamment de faits pour excuser au moins l'hypothèse de Bartete et Ewald, qui attribuent à une hypoesthésie provoquée du côté irrigué l'action de l'eau froide sur le vestibule.

Je pense que les réactions vestibulaires sont, en définitive, réglées par des variations de la réflectivité A l'état normal et au repos, la réflectivité est égale des deux côtés; tout mouvement actif ou passif produit des modifications passagères des milieux labyrinthiques qui se traduisent par des variations en plus ou en moins du tonus de l'équilibration; ces variations déterminent dans l'appareil vestibulaire une asymétrie passagère, point de départ des phénomènes qui assurent l'équilibration physiologique.

Chacune des épreuves vestibulaires modifie la réflectivité d'une façon d'autant plus intense et durable que l'épreuve est plus violente et plus prolongée, jusqu'à une certaine limite au delà de laquelle une sorte d'accoutumance se produit et une correction de la part des centres, tendant à diminuer ou à annihiler l'asymétrie provoquée.

Si nous comparons ces variations de la réflectivité vestibulaire à celles de la réflectivité tendineuse ou cutanée, nous voyons que le froid diminue, que la chaleur réveille les réflexes Sans doute, il s'agit là d'actions vaso-motrices, comme l'ont démontré les expériences de F. Frank (1) ; mais n'est-ce pas aussi par une influence vaso-motrice que s'explique la réaction vestibulaire au froid et au chaud, attendu qu'il est bien difficile d'admettre le refroidissement ou le réchauffement de l'endolymphe à travers le tympan, la caisse et l'enveloppe osseuse, tissus vivants, il ne faut pas l'oublier, où la circulation s'oppose aux changements de température des parties profondes.

Il semble que dans l'épreuve galvanique, l'anode diminue la réflectivité, la

(1) *Travaux du laboratoire* de Marey, 1876, t. II, p. 39-47.

cathode l'augmente. Le pôle positif diminue l'excitabilité des nerfs sensitifs et moteurs.

Au moment de l'ouverture du courant, une action inverse se produit (Eulenbourg-Erb-de Wattesile-Walter-Leduc-Guilleminot) (1).

Le traitement des névralgies s'inspire de ces considérations; c'est l'anode que l'on applique dans ces cas sur la région douloureuse.

A l'état normal, c'est au pôle négatif que se produisent les acouphènes, manifestation de la sensibilité de la VIII[e] paire (2).

Dans l'expérimentation sur le pigeon (3), le pôle négatif paraît avoir une action plus marquée que le pôle positif sur les canaux semi-circulaires mis à nu.

Je ne dirai rien de l'épreuve *pneumatique*, n'ayant pu observer le nystagmus pneumatique que dans des cas exceptionnels, bien que je soumette à l'aspiration, dans un but thérapeutique, un grand nombre d'otorrhéiques. Sans doute la technique d'Hennebert ne m'est-elle pas assez familière.

La *giration* paraît agir en modifiant la réflectivité vestibulaire. J'admets que pendant la giration positive, c'est-à-dire de gauche à droite, ou dans le sens de la montre, le côté gauche est en état de *subréflectivité*, le côté droit est en état de *surréflectivité*. Cela se manifeste par le nystagmus de rotation dirigé à droite et l'inclination du corps vers la gauche. A l'arrêt, au contraire, le côté gauche est en *surréflectivité*, le côté droit en *subréflectivité;* en effet, le postnystagmus est dirigé vers la gauche, l'inclination vers la droite.

Dans la giration négative ou contre la montre, ce sont les phénomènes inverses que l'on observe.

Dans cette proposition, il y a plus qu'une hypothèse. En effet, nous savons que le postnystagmus expérimental gauche est de durée moindre que le postnystagmus droit; or, la plupart des mouvements spontanés que nous effectuons pour changer de direction, nous les faisons par une giration de gauche à droite, ce qui, à la longue, émousse la sensibilité du côté gauche, suffisamment pour nous permettre de faire un demi-tour à droite rapide sans tituber. Notre équilibre est moins assuré si nous faisons avec la même brusquerie un demi-tour à gauche; il est donc fort possible qu'à l'état normal il existe une certaine subréflectivité du côté gauche.

Dans le même ordre d'idées, l'épreuve du tapis vert aboutit généralement à une déviation à gauche du côté de la subréflectivité physiologique acquise.

Bien entendu, ces faits n'ont pas un caractère absolu; il est des sujets qui tourneront mieux à gauche ou qui dévieront à droite; mais le plus grand nombre se comporte comme nous l'avons dit.

Pietri et Maupetit (4), examinant les danseuses de l'école française et italienne, ont trouvé une certaine subréflectivité vestibulaire à gauche chez les premières, qui tournent de gauche à droite. Cette subréflectivité était à droite pour les danseuses de l'école italienne, qui tournent de droite à gauche.

Ces faits ont été confirmés par les recherches de Gézes (5) sur les déviations de la marche.

Jusqu'à présent, nous avons considéré la réflectivité vestibulaire sans parler du mécanisme de ces réflexes.

(1) GUILLEMINOT, *Electricité médicale*, p. 230-374.
(2) JUNCA et ROQUES, *Revue hebdomadaire de L. O. R.*, 30 mars 1912.
(3) BABINSKI, *C. R. de la Société de Biologie*, 14 mars 1903. t. LV, p. 350.
(4) PIETRI et MAUPETIT, *Revue hebdom. de Laryng.*, 21 novembre 1908.
(5) GÉZES, *Déviation de la marche*. Bordeaux, 1913.

Nous savons qu'ils revêtent deux aspects : le nystagmus et les mouvements réactionnels. Entre ces deux symptômes existent des rapports que l'on doit chercher à préciser. Le mouvement réactionnel est-il l'effet du nystagmus, ou l'un comme l'autre sont-ils la conséquence d'une même cause?

La recherche des réflexes au seuil de leur production, leur mesure chronographique, leur inscription, les résultats de la nystagmographie nous montrent les faits suivants :

Tantôt le mouvement réactionnel précède le nystagmus; tantôt les deux phénomènes apparaissent et disparaissent simultanément; d'autres fois, le mouvement réactionnel se manifeste après le nystagmus.

Dans certains cas, un nystagmus vestibulaire très net ne s'accompagne pas de mouvement réactionnel; dans d'autres cas le mouvement réactionnel est évident et le nystagmus manque, même recherché par les méthodes d'inscription (1).

Les mouvements contre-réactionnels étudiés par J. Babinski et G.-A. Weill (2) apparaissent avant la disparition complète du nystagmus et persistent pendant un temps très appréciable; les contre-déviations angulaires, en particulier, peuvent se manifester encore plusieurs minutes après la disparition du nystagmus. Dans les affections cérébelleuses, déviation et nystagmus paraissent indépendants l'un de l'autre, bien que relevant d'une cause commune.

Il semble donc que le nystagmus contribue à la genèse des déviations, mais n'est pas indispensable à leur production.

Pour montrer que le nystagmus est capable de provoquer des déviations sans l'intervention du vestibule, j'ai réalisé les expériences suivantes (3) :

Si l'on fait passer à un mètre devant les yeux d'un sujet normal une bande sans fin de papier blanc portant des taches ou des traits noirs, de façon que deux ou trois taches passent à la seconde dans le champ visuel, on obtient un nystagmus que j'appelle *panoramique;* il est identique au mouvement des yeux d'un voyageur qui par la fenêtre d'un wagon regarde défiler le paysage. Ce phénomène est à peu près inconscient. Généralement après trente secondes de cette expérience, la recherche de la déviation angulaire montre une déviation dans le sens où se produisait le mouvement rapide du nystagmus : c'est une ***contre-déviation panoramique***.

Un appareil analogue, mû par un minuscule moteur électrique et disposé comme une bonnette stéréoscopique, fonctionne pendant la marche : on observe dans ces conditions une déviation angulaire en sens opposé du nystagmus panoramique ; c'est une ***déviation angulaire panoramique***.

Voilà donc des mouvements réactionnels et contre-réactionnels obtenus en dehors de tout influx vestibulaire et dont la cause est un nystagmus purement optique. Pour obtenir les déviations de la marche, il n'est pas nécessaire de provoquer le nystagmus, l'expérience suivante le prouve :

Disposons sur les yeux une paire de coquilles opaques (lunettes de chauffeur sur lesquelles on a collé un papier noir). Sur chaque coquille, vis-à-vis l'angle externe de l'orbite, ménageons un orifice de 2 millimètres recouvert de papier. Nous ferons fixer le regard sur ce point rouge, tantôt à gauche, tantôt à droite, pendant l'épreuve de la déviation angulaire. Nous observerons généralement à

(1) Buys, *Presse otol. belge*, janvier 1911, *et Journal médical de Bruxelles*, n° 43, 1912.
(2) *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXVV, juillet 1913, p. 98.
(3) G.-A. Weill, *Société parisienne d'O. R. L.*, 10 juillet 1913.

l'état normal une déviation de la marche, le plus souvent inverse de celle du regard : c'est l'épreuve de la *déviation angulaire optique*.

Si, toujours pendant l'épreuve de la déviation angulaire, nous interrogeons d'autres muscles que les muscles moteurs de l'œil, nous verrons qu'un effort suffisant unilatéral peut provoquer une désorientation, par exemple l'action de porter à la main, d'un côté, un poids de 5 à 10 kilogrammes.

Tirons les conclusions de ces faits. L'appareil vestibulaire comprend un organe périphérique, le labyrinthe postérieur en relation d'une part avec le centre des mouvements associés des yeux, d'autre part avec les noyaux vestibulo-bulbaires par l'intermédiaire desquels ils sont reliés au cervelet. De leur côté, les centres des mouvements associés des yeux sont directement reliés au cervelet. Et en général tous les groupes musculaires du corps sont reliés au cervelet qui, en définitive, assure la coordination de toutes les impressions vestibulaires, visuelles, sensitivo-musculaires, de façon à assurer l'équilibre du corps. Le cerveau intervient sans doute pour surveiller et corriger les défaillances de cette équilibration automatique.

Nous sommes ainsi conduits à adopter la conception de Bonnier sur la coopération de toutes les parties du corps à l'équilibration.

Autre conséquence : il est logique d'admettre que dans cet ensemble, si l'un des éléments vient à défaillir, que ce soit le sens vestibulaire, la vue ou le sens musculaire, une suppléance pourra s'effectuer par les éléments restants. Ce phénomène de suppléance existe, et joue dans la pathologie vestibulaire un rôle capital. C'est la *compensation*.

Compensation par l'adaptation des centres bulbo-cérébelleux;

Compensation d'un vestibule par l'autre;

Compensation par le sens de la vue et par le sens musculaire.

C'est un phénomène de compensation analogue à celui qui permet au tabétique de suppléer à la perte du sens musculaire.

Le sens vestibulaire ne joue pas dans la physiologie humaine un rôle comparable à celui de la vue ou du sens musculaire. Chez des sujets par ailleurs tout à fait normaux, les réactions vestibulaires sont faibles, qu'il s'agisse de nystagmus provoqué ou de mouvements réactionnels

Lorsqu'une lésion atteint le labyrinthe postérieur, les troubles de l'équilibration ne seront pas, généralement, de longue durée; la compensation aura déjà donné des résultats appréciables en quelques jours, je dirais presque en quelques heures. Si la lésion est progressive, la compensation sera progressive elle aussi, et souvent les phénomènes vertigineux seront légers; il ne sera pas toujours possible d'en retrouver le souvenir dans les anamnestiques. Plus gênantes seront les lésions qui évoluent par poussées successives : une nouvelle période de compensation succédera à chaque crise vertigineuse.

Plusieurs auteurs ont parfaitement vu et noté les différents phénomènes qui caractérisent la compensation et en ont décrit les étapes successives.

Heyninx (1) décrit « une phase de compensation fonctionnelle de l'orientation des mouvements volontaires, caractérisée par l'absence des troubles vertigineux et la disparition de la déviation angulaire spontanée ».

« Dans le cas de lésion unilatérale, cette compensation, dit Heyninx, est le résultat d'une suppléance vestibulo-bulbaire. »

(1) Heyninx, *la Clinique*, 15 novembre 1913, p. 46. — *Société belge d'O. R. L.*, juillet 1913.

La même notion est nettement exprimée par Gèzes (1). On trouve ce terme de compensation dans les diverses publications de Hautant (2), de Buys et Hennebert (3).

Nous dirons que, d'une manière générale, la compensation commence au moment même où débute la lésion. Elle tend à faire disparaître les troubles de l'équilibre : compensation fonctionnelle que l'on peut appeler *relative*. Elle aboutit à des modifications profondes et définitives de la réflectivité vestibulaire du côté sain dans les cas de lésion unilatérale; de la réflectivité centrale dans tous les cas. Parvenue à la perfection, cette compensation peut être dénommée *absolue*.

Le premier des phénomènes de compensation, c'est la disparition du nystagmus spontané, que ce nystagmus traduise une subréflectivité ou une surréflectivité vestibulaire. Ce symptôme ne persiste généralement pas au delà de quelques jours, deux semaines environ, un peu plus s'il est bilatéral.

Lorsque l'accident est récent, il peut être facile de faire réapparaître le nystagmus; mais peu à peu les épreuves nystagmogènes devront être plus prolongées et plus intenses.

Rapidement aussi les troubles de la marche les yeux ouverts disparaissent.

A partir de ce moment, si le vertige subjectif disparaît à son tour, ce qui est le plus fréquent, on aura atteint un premier degré de compensation (4).

Un stade plus parfait sera caractérisé par la disparition du signe de Romberg, puis par la disparition de la déviation angulaire spontanée. A cette dernière épreuve, on peut ajouter les modifications suivantes qui sont propres à réveiller l'instabilité latente :

Épreuve de la déviation angulaire optique (voir plus haut);

Épreuve de la déviation après giration brève (5);

Épreuve de la déviation après recherche du vertige voltaïque.

J'emploie volontiers ce dernier procédé en conduisant l'examen de la façon suivante :

Premier temps : épreuve de la déviation angulaire spontanée;

Deuxième temps : recherche du vertige voltaïque en notant le côté où pour la dernière fois on a appliqué la cathode;

Troisième temps : recherche de la contre-déviation voltaïque, dans le sens de la dernière application de la cathode;

Quatrième temps : nouvelle épreuve de la déviation angulaire; à ce moment la contre-déviation galvanique doit être épuisée; s'il se manifeste une déviation, elle est pathologique.

Épreuve de la déviation après recherche du nystagmus calorique.

Je complète l'épreuve de Barany de la façon suivante : dès que le nystagmus se déclanche, je recherche la déviation inscrite du bras à laquelle succède la contre-déviation; après épuisement de cette dernière, je fais l'épreuve de la déviation angulaire qui, à l'état normal, doit me donner à ce moment une contre-

(1) Gèzes, *loc. cit.*

(2) Hautant, Trépanation labyrinthique. *Annales des M. O. R. L.*, 1914, n° 1.

(3) Buys et Hennebert, *Arch. Intern. O. R. L.* Congrès O. R. L., Bruxelles, 1912.

(4) Un certain nombre de cas guérissent en un temps assez court, non par *compensation* mais par *résolution*, telles certaines labyrinthites séreuses consécutives aux otites suppurées aiguës; même dans ces cas, dès les premières heures, le mécanisme de la compensation se manifeste.

(5) Cestan-Descomps et Sauvage, *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1916. — *Paris médical*, 10 juin 1916.

déviation angulaire; c'est-à-dire pour une irrigation froide à gauche, une déviation à droite. Ainsi, par deux épreuves successives, je contrôle les indications du nystagmus calorique.

Il est intéressant de comparer la déséquilibration obtenue par ces divers procédés. A part la déviation optique, ces épreuves font intervenir une nouvelle perturbation vestibulaire d'intensité croissante suivant l'ordre où je les expose.

On peut ainsi se faire une idée assez exacte du degré de perfection de la compensation fonctionnelle.

Dans le cas de lésion destructive unilatérale, voici ce que nous observons : Tout se passe comme si le vestibule sain, à lui seul, donnait les indications suffisantes au rétablissement de l'équilibre. Spontanément il ne se produit plus de nystagmus ni de déviation. L'irreflectivité du côté malade ne paraît plus intervenir. Si le côté sain est mis expérimentalement en état de subréflectivité par l'eau froide, le pôle positif du galvanique ou la giration vers ce côté, nous observons une déviation vers l'oreille saine. S'il est mis en état de surréflectivité passagère, les déviations seront inverses. Le nystagmus suit la règle, et ses indications seront comparables à celles des déviations. Cela est le résultat de l'adaptation progressive des centres aux indications nouvelles fournies par le seul vestibule restant.

Jusque-là, les épreuves vestibulaires restent anormales, démontrant une altération notable de la réflectivité. Mais nous approchons peu à peu de la compensation absolue. Nous en reconnaîtrons les progrès aux épreuves suivantes indiquées dans l'ordre chronologique où l'on observe généralement ces modifications.

1° Les déviations anormales de la marche provoquées par l'épreuve de la déviation optique ou panoramique disparaissent, puis celles qui succèdent aux épreuves giratoires, galvaniques et caloriques. Il n'y a plus d'asymétrie, mais une tendance des déviations à diminuer d'amplitude;

2° Les phénomènes qui accompagnent la giration passive, en particulier le postnystagmus, tendent vers une symétrie complète; voici, d'après Rüttin, ce que l'on observe (1) : au début d'une lésion destructive d'un vestibule, le nystagmus rotatoire est nul ou très court, comparé au nystagmus dirigé vers le côté sain. Plus tard le nystagmus tend à s'égaliser des deux sens, par réapparition progressive du côté malade, légère diminution du côté sain; ce signe n'apparaît souvent qu'après plusieurs années (nystagmus de compensation);

3° La formule du vertige voltaïque se modifie. Au début unilatéral, puis à prédominance unilatérale, il révèle peu à peu une excitabilité diminuée : *résistance et rétropulsion*, telle me paraît la formule d'un vestibule absolument compensé. Le vertige faradique, d'abord unilatéral, devient indifférent; cette réaction est moins sensible que l'épreuve voltaïque;

4° Les anomalies de la réaction calorique se transforment de la façon suivante : au début, du côté malade, subréflectivité ou irréflectivité; réflectivité normale ou surréflectivité apparente du côté sain. Peu à peu, subréflectivité du côté sain aboutissant à une irréflectivité totale ou presque complète. Cette évolution demande généralement plusieurs années (2).

Les différentes transformations que je viens d'exposer, j'ai pu les retrouver

(1) Rüttin, *Société autrichienne d'Otologie*, mai 1911.
(2) Buys, *Journal médical de Bruxelles*, n° 43, 1912.

chez un certain nombre de labyrinthiques anciens chez qui la fonction vestibulaire ne paraissait plus jouer un rôle appréciable dans l'équilibration. Mais bien avant d'arriver à ce stade de perfection, le labyrinthique cesse d'être un anormal au point de vue fonctionnel.

Suivant les sujets, la compensation est plus ou moins rapide, plus ou moins complète. Tel individu ne présentant pas d'anomalie apparente de la marche aveugle, manifestera encore une asymétrie du postnystagmus de giration.

Tel autre qui déviera du côté de sa lésion aura un postnystagmus giratoire sensiblement normal. Pour les uns, c'est le vertige voltaïque qui reste anormal le plus longtemps, et, à mon avis, c'est le cas le plus fréquent; pour d'autres, ce sera l'épreuve giratoire ou l'épreuve calorique.

A ce point de vue, rien n'est instructif comme l'étude des contre-réactions (1). Chaque épreuve nystagmogène s'accompagne, à l'état normal, de mouvements réactionnels; à ces mouvements réactionnels succèdent les contre-réactions dirigées en sens inverse : contre-réactions galvaniques, giratoires, caloriques.

J'ai l'habitude de les rechercher au moyen de deux épreuves. L'épreuve de la marche aveugle (déviation et contre-déviation angulaire), assez connue pour qu'il soit inutile d'y revenir (2); l'épreuve de la déviation inscrite au moyen de la planchette que j'ai décrite : ardoise encadrée ou pupitre contenant des feuilles de papier écolier prises sous un cadre de 30 centimètres sur 20 centimètres.

La main, armée d'un crayon, exécute cinq mouvements alternatifs de haut en bas et de bas en haut sans arrêt d'un bord à l'autre du cadre. A l'état normal et spontanément, les traits se recouvrent sensiblement. L'épreuve se fait les yeux fermés. Sous l'influence d'une anomalie fonctionnelle ou d'une épreuve vestibulaire, la main dévie; ses déviations s'inscrivent sous forme d'une ligne brisée dont la composante, figurée par une flèche, indiquera la direction et l'amplitude de la déviation. Plusieurs tracés peuvent être inscrits sur la même feuille en utilisant successivement des crayons de couleurs différentes et en numérotant chaque tracé.

La comparaison des deux épreuves nous montre tout d'abord que la déviation angulaire est plus constante et persiste plus longtemps que la déviation inscrite; il en est de même des contre-déviations. Les contre-déviations angulaires font exceptionnellement défaut, tandis qu'il n'est pas rare que la contre-déviation inscrite manque à l'état normal. La précocité ou le retard de l'apparition des contre-déviations est aussi un phénomène intéressant à noter. En général, la contre-déviation succède à la déviation au moment où le nystagmus provoqué touche à sa fin, mais avant son épuisement complet. La contre-déviation pourra donc être précoce ou tardive.

Ces variations individuelles nous montrent la réflectivité propre à chaque sujet. La réponse des centres nerveux au stimulus périphérique est plus ou moins complète, plus ou moins énergique, plus ou moins rapide, plus ou moins durable.

A l'état pathologique, cette variabilité se manifeste également, mais en s'exagérant. Ainsi, nous voyons apparaître le phénomène des prédominances unilatérales et des unilatéralités de réaction qui font que la déviation angulaire est manifestement exagérée d'un côté, que la contre-déviation se manifestera

(1) J. Babinski et G.-A. Weill, *loc. cit.*

(2) J. Babinski et G.-A. Weill, *C. R. de la Société de Biologie*, 26 avril 1913, t. LXXIV, p. 852.

presque exclusivement vers ce côté, que les tracés de la déviation et de la contre-déviation inscrite seront orientés d'une façon prédominante ou exclusive dans cette même direction, quel que soit le sens de l'épreuve vestibulaire. J'ai remarqué que l'unilatéralité, ou une prédominance unilatérale des réactions et contre-réactions, accompagnant des réflexes nystagmiques normaux ou à peu près normaux, doit faire soupçonner une lésion des centres nerveux. Lorsqu'il y a, au contraire, prédominance unilatérale des déviations et nystagmus prédominant en sens inverse, il s'agit de lésions périphériques de l'appareil vestibulaire.

La connaissance des phénomènes qui accompagnent et caractérisent la compensation, la recherche des contre-réactions, nous donnent l'explication de certaines contradictions apparentes que plusieurs auteurs ont constatées au cours des épreuves vestibulaires. On conçoit que, suivant le degré de sa compensation, le sujet atteint d'une affection vestibulaire réagisse fortement ou faiblement. A une stimulation de peu de durée peut succéder une contre-réaction vive et précoce qui peut donner l'illusion d'une déviation inversée (1). L'examen du côté supposé sain donnera, chez un sujet très compensé, l'apparence d'une irréflectivité pathologique.

Dans certains cas, la compensation est retardée par le séjour au lit. Tel malade que j'ai observé, atteint de labyrinthite séreuse aiguë à gauche, qui présentait les premiers jours un nystagmus droit avec déviation et chute à gauche, reste couché pendant six jours, jusqu'au moment où le nystagmus spontané s'apaise et où quelques signes de sensibilité labyrinthique réapparaissent à gauche. A ce moment, il se lève et présente une déviation angulaire droite qui a la valeur d'une contre-déviation, se manifestant au moment où le nystagmus droit commence à s'épuiser. Ce phénomène disparaît, du reste, rapidement dès que le malade est resté levé une journée, se déplaçant dans la salle. Il présente alors une prédominance à gauche des déviations et contre-déviations provoquées, ce qui est normal dans son cas et correspond à une subréflectivité gauche.

Lorsque la maladie vestibulaire évolue par à-coups, chaque crise créant un déficit anatomique plus grand, une nouvelle période de compensation succède à chaque crise.

Il est une catégorie de malades chez qui les phénomènes subjectifs dominent la scène et présentent une chronicité qui semble contredire ce que nous savons de la compensation. Ces malades présentent des réactions vestibulaires peu altérées; les déviations et contre-déviations peuvent être normales; le vertige voltaïque est, de tous les symptômes, celui qui, dans ces cas, présente le plus d'anomalies. Cela n'est pas pour nous surprendre. Nous avons dit ailleurs (2) qu'il n'y a pas nécessairement parallélisme entre l'intensité de la perturbation du vertige voltaïque et la gravité de la lésion.

Cette catégorie de vertigineux présente en réalité des crises fort courtes d'asymétrie vestibulaire, dues probablement à des poussées congestives locales ou d'origine réflexe. Au moment de ces poussées aiguës, des réactions vestibulaires anormales peuvent se découvrir, puis tout rentre dans l'ordre sans que le mécanisme de la compensation intervienne. Mais ce qui reste au malade, c'est le

(1) L'épreuve calorique chaude, infiniment moins active que l'épreuve froide, donnera souvent cette contre-déviation précoce, de même l'épreuve giratoire d'un ou deux jours.

(2) G.-A. Weill, Vincent et Barré, *Archives d'électricité médicale*, n° 313, 25 juin 1911.

souvenir et la phobie du vertige; la répétition fréquente des crises vertigineuses laisse une impression psychique durable qui fait que ces malades paraissent constamment être sous l'influence d'une déséquilibration réelle. C'est plus qu'il ne faut pour déterminer la fixation d'un vertige *pithiatique*.

Quelle différence avec le malade qui, à la suite d'un traumatisme ou d'une syphilis de l'oreille interne, présentera généralement une seule période vertigineuse, souvent très courte malgré les modifications profondes et définitives de sa réflectivité vestibulaire.

De l'étude qui précède, je tirerai quelques conclusions :

1° L'examen d'un vertigineux ne consiste pas seulement à noter ses réactions vestibulaires et acoustiques; la recherche patiente des anamnestiques est chez un tel malade des plus importantes ; il faut s'efforcer d'évaluer l'âge de sa lésion ;

2° L'examen de la fonction d'équilibration, réalisé par les épreuves de Romberg, de von Stein, par la déviation angulaire sous ses différentes formes, nous permet d'apprécier le degré de compensation obtenu, et, en cela, présente un intérêt au moins aussi grand que l'étude du nystagmus provoqué ;

3° Nous devons considérer comme guéris fonctionnellement les sujets atteints de lésion vestibulaire suffisamment compensée, c'est-à-dire ne présentant pas de déviation angulaire immédiatement avant, ou trois minutes après la recherche du vertige voltaïque, même si celui-ci n'est pas normal.

Cette notion doit nous guider dans l'appréciation de l'aptitude militaire ou ouvrière d'un labyrinthique, beaucoup plus sûrement que la constatation d'une réaction nystagmique anormale.

Avril 1918.

II

SYNDROME THALAMIQUE TRAUMATIQUE

PAR

M. Faure-Beaulieu et **G. Aymès**,

Assistants du Centre neurologique de la 16e Région.

En neurologie de guerre il n'est pas rare d'observer, à la faveur de traumatismes craniens, des syndromes cérébraux remarquables par la pureté de leur expression clinique, en rapport avec la stricte localisation de la lésion anatomique qui leur a donné naissance : telles sont les paralysies dissociées, les anesthésies circonscrites, les déficits variés du champ visuel, les aphasies partielles (1). Il semble alors qu'on assiste à de véritables dissections physiopathologiques égalant ou dépassant en précision ce que l'expérimentation la plus rigoureuse est à même de réaliser, laissant en tout cas loin derrière elles, à ce point de vue, les syndromes forcément un peu diffus de la pathologie cérébrale

(1) C'est ainsi que l'un de nous a eu occasion d'observer un trépané pariétal droit dont l'aphasie se bornait à l'impossibilité de proférer certaines consonnes déterminées. M. FAURE-BEAULIEU, Aphasie traumatique à type moteur (Anarthrie de Pierre Marie) caractérisée par le déficit de quelques consonnes. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région.* Séance du 8 septembre 1917.

courante, faite surtout d'hémorragies, de ramollissements, de tumeurs. Aussi l'étude clinique des trépanés a-t-elle apporté une contribution des plus précieuses à la doctrine des localisations cérébrales.

Pour des raisons qu'il serait superflu de développer, presque tous les cas de ce genre ressortissent à des lésions traumatiques des régions corticales ou sous-corticales de l'encéphale, et l'on n'a guère occasion d'observer de syndromes cliniques traduisant des lésions traumatiques de la profondeur de l'encéphale, par exemple des noyaux gris centraux.

C'est pourquoi il ne nous a pas paru inutile de rapporter l'histoire clinique d'un blessé dont nous croyons pouvoir rattacher les troubles sensitivo-moteurs à une lésion de la couche optique.

Le sergent Th. Charles, âgé de 28 ans, est blessé le 5 mars 1918 par un éclat d'obus qui pénètre sous la voûte orbitaire gauche. Il perd immédiatement et complètement connaissance et reste en cet état, dit-il, une huitaine de jours. Dès les premiers jours on note à l'ambulance du front : « Ecchymose palpébrale; paralysie faciale droite; incoordination des mouvements du membre supérieur droit. »

Le 15 avril il se lève, commence à marcher; la paralysie faciale est très atténuée, mais les troubles moteurs des membres du côté droit demeurent à peu près immuables; ils le resteront d'ailleurs jusqu'aujourd'hui.

Il est évacué le 3 mai sur le Centre neurologique de la 16e Région, où nous avons fait les constatations suivantes :

A l'union du tiers moyen et du tiers interne du rebord orbitaire gauche existe une petite cicatrice cutanée simple et mobile, sans lésion osseuse sous-jacente perceptible à la palpation.

Les *symptômes atopiques* sont chez lui relativement peu accentués; la céphalée se borne à des douleurs rares et modérées, à forme de névralgie sus-orbitaire gauche; pas de vertiges, ni spontanés ni provoqués; pas d'autres troubles psychiques qu'une diminution de la mémoire de fixation; la parole est légèrement scandée et hésitante, sans troubles du langage intérieur.

Il présente une *hémiparésie droite* intéressant la face et les membres.

Il n'y a guère d'asymétrie faciale au repos, mais les divers mouvements de la mimique mettent en évidence une inertie assez accentuée de l'hémiface droite avec intégrité du facial supérieur, sauf que la paupière inférieure droite résiste mal à l'élévation forcée.

Le membre supérieur droit, roidi en flexion variable sans contracture proprement dite, a tous ses mouvements affaiblis : le bras ne dépasse guère l'horizontale, les mouvements du coude ont une amplitude légèrement diminuée et une vigueur assez amoindrie; la main et les doigts, malgré une amplitude à peu près normale de leurs mouvements, présentent un degré plus marqué de parésie et ne sont utilisables pour aucun des actes courants de la vie.

La paralysie du membre inférieur droit est à peu près de même degré, allant aussi en croissant de la racine à l'extrémité; le blessé ne peut que faiblement résister aux mouvements passifs de flexion et d'extension du genou, et ne peut qu'esquisser les divers mouvements du pied et des orteils ; la démarche est lente, hésitante, sans claudication accentuée; le pied ne fauche guère que si l'allure est un peu accélérée.

Le trouble moteur le plus remarquable consiste en des mouvements *choréo-athétosiques* du membre supérieur droit; celui-ci est, du moins à l'état de veille, secoué par une agitation à peu près incessante; ce sont des mouvements irrégulièrement alternés, saccadés et rapides au démarrage, plus ralentis ensuite, d'adduction du bras avec rotation interne et d'abduction avec rotation externe ; ils impriment à l'avant-bras, généralement maintenu en flexion plus ou moins voisine de l'angle droit, et à la main une sorte de circumduction et de reptation passives. Par moments — selon le récit du blessé — il s'y adjoint un tremblement plus rapide de la main — alternatives de pronation et de supination — et des doigts — alternatives de flexion et d'extension. Gêné par cette agitation perpétuelle du membre supérieur droit, le blessé, pour y remédier, n'a pas d'autre moyen que de maintenir son poignet droit dans sa main gauche ; la volonté est sans influence sur eux. Ils s'exagèrent par les mouvements volontaires et prennent alors une allure ataxique. Ils se produisent encore, et avec les mêmes caractères, à titre de mouvements syncinétiques, à l'occasion des mouvements volontaires du membre inférieur droit et même des membres du côté gauche.

On conçoit que dans ces conditions il soit difficile d'étudier les *troubles de la coordination* du membre supérieur droit (adiadococinésie, dysmétrie); ils sont par contre faciles à mettre en évidence sur le membre inférieur droit, qui échappe à cette agitation permanente; le talon droit, quand on commande de le porter sur le genou gauche,

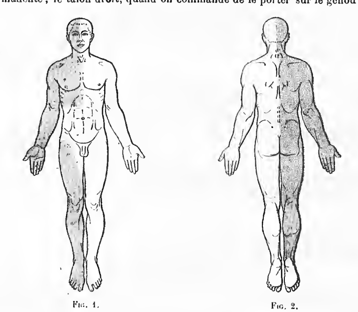


Fig. 1. Fig. 2.

manque infailliblement le but après avoir oscillé et plané au-dessus; il ne peut non plus aller à la recherche de la fesse droite sans quitter le plan du lit.

L'état des *réflexes* du côté droit est le suivant : réflexes tendineux vifs et un peu trémulants, sans clonus du pied ni de la rotule; adduction du pied par chatouillement de

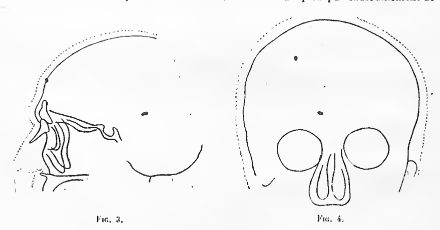


Fig. 3. Fig. 4.

la plante sans signe de Babinski; flexion combinée de la cuisse et du bassin; réflexes crémastérien et abdominal normaux.

L'étude de la *sensibilité objective* montre une hémi-hypoesthésie ne respectant que l'abdomen et la région inguinale. Le sens du tact est très émoussé, avec élargissement considérable des cercles de Weber et erreurs grossières de localisation; le froid, le chaud, la douleur sont très mal perçus; les divers modes de la sensibilité superficielle — tactile, douloureuse, thermique — sont donc intéressés au même titre.

Parmi les sensibilités profondes, le sens des attitudes segmentaires est conservé, mais la sensibilité osseuse vibratoire est complètement abolie, aussi bien à la racine qu'aux extrémités des membres ; c'est ainsi que le diapason, posé sur l'acromion, provoque une sensation purement auditive par transmission ; l'astéréognosie est absolue.

Il n'existe pas de troubles sensoriels et en particulier pas d'altérations du champ visuel.

Le trouble sensitif le plus saillant consiste en des *douleurs de la hanche et de l'épaule droites* ; celle de l'épaule siége dans la profondeur, un peu en dedans de l'articulation scapulo-humérale ; celle de la hanche, également profonde, part de la crête iliaque et prend en écharpe le pli inguinal ; ni l'une ni l'autre ne sont provoquées ni exagérées par la pression locale ; à peu près constantes, ces douleurs sont sujettes à des paroxysmes violents, dont la cause provocatrice la plus habituelle est l'immobilité prolongée ; quand le blessé est resté immobile un certain temps, il est obligé de mobiliser les membres endoloris, de se lever par exemple s'il est resté longtemps assis. Au moment des paroxysmes, il arrive parfois que les douleurs de l'épaule droite tendent à irradier le long du membre, et c'est alors qu'il présenterait les tremblements rapides de la main et des doigts ; cette coïncidence est de nature à suggérer l'hypothèse de phénomènes de jacksonisme fruste, hypothèse que nous ne faisons que soulever, n'ayant jamais assisté à ces crises.

L'épreuve radiographique ne montre pas de lésion osseuse, mais, par contre, deux éclats métalliques, l'un frontal et superficiel, qui ne nous intéresse pas, résultant d'un traumatisme antérieur, l'autre profond, lenticulaire, à contours irréguliers, à trois centimètres environ en arrière et un peu en haut de la selle turcique et à deux centimètres environ à gauche de la ligne médiane.

En résumé, ce blessé présente une *hémiparésie droite* avec *mouvements choréo-athétosiques* et une *hémianesthésie droite surtout profonde* avec *douleurs à la racine des membres* du même côté, le tout causé par un fragment de projectile ayant pénétré par l'orbite et venu se loger dans la région des noyaux gris centraux gauches.

Ce tableau symptomatique ressemble singulièrement à ce que l'on connaît sous le nom de *syndrome thalamique* depuis les travaux de Dejerine et de ses élèves Egger, Thomas et Chiray, Long, Roussy, et qui, d'après ces travaux, est produit, non par une lésion quelconque de la couche optique, mais par une lésion intéressant la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus en avant du pulvinar, dans la région du ruban de Reil.

L'expérimentation sur la région thalamique du singe a d'ailleurs reproduit les traits essentiels de ce syndrome (1).

D'après la dernière description didactique qu'en a donnée Dejerine lui-même (2), le syndrome thalamique est constitué par :

« *a)* Une hémianesthésie plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes, avec réaction exagérée aux excitations douloureuses et thermiques, disproportionnée à l'intensité de l'excitation ; enfin, il existe souvent une astéréognosie complète ;

« *b)* Une hémiplégie très légère, habituellement sans contracture, à régression rapide, et dans laquelle le signe de Babinski fait ordinairement défaut ;

« *c)* Un certain degré d'hémiataxie et des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté anesthésié ;

« *d)* Enfin des douleurs, souvent très vives du côté anesthésié ; ces douleurs sont persistantes, à type central, profondes, lancinantes, paroxystiques et rebelles à toute médication analgésique. »

(1) G. Roussy, *La couche optique*, thèse de Paris 1916.

(2) Dejerine, *Sémiologie des affections du système nerveux.*

Cette description, à part quelques variantes accessoires, s'adapte trait pour trait à notre cas.

1° L'hémianesthésie, assez marquée pour les sensibilités superficielles, est absolue pour la sensibilité osseuse vibratoire, tout en laissant intact le sens des attitudes ; l'astéréognosie est complète La conformité avec la description de Dejerine est donc assez satisfaisante, malgré l'absence d'hyperalgésie ;

2° De même pour l'hémiplégie, qui sans être « très légère » est loin d'être complète, ne s'accompagne pas de contracture proprement dite, mais d'une simple roideur, et ne donne pas le signe de Babinski — celui-ci étant remplacé par le réflexe d'adduction du pied, tel que l'a décrit Pierre Marie — non plus que le clonus du pied et de la rotule. La seule divergence importante réside dans ce fait que, loin d'entrer rapidement en régression (à part la paralysie faciale), l'hémiplégie, qui d'ailleurs n'a jamais été complète, semble être jusqu'ici restée stationnaire ; il est vrai qu'elle n'est pas très ancienne, le traumatisme remontant à quatre mois ;

3° Les mouvements anormaux, qui consistent en un mélange de chorée, d'athétose et par moment de tremblement, ont bien, malgré l'adjonction de ce dernier symptôme, l'allure thalamique ;

4° Quant aux douleurs, elles sont véritablement calquées sur la description de Dejerine, avec leur ténacité, leur profondeur, leurs paroxysmes.

Nous sommes donc autorisés à interpréter notre cas comme un cas typique, presque schématique, de syndrome thalamique.

Si de ces données purement cliniques nous rapprochons celles de la radiographie, il en résulte une sorte de *confrontation anatomo-clinique* qui vient encore corroborer cette manière de voir. Si imparfaite que soit encore la topographie cranio-encéphalique en ce qui concerne les régions profondément situées de la masse encéphalique, on peut avec une approximation suffisante localiser l'éclat métallique dans la région thalamique.

Pour repérer la situation, il suffit, en effet, de regarder la face interne d'un cerveau formolé, qui montre que la tige pituitaire, répondant à la partie supérieure de la selle turcique, est située à trois centimètres environ en avant et un peu en bas de la région postérieure de la couche optique, puis de regarder une coupe vertico-transversale de la partie postérieure de la couche optique qui montre que la région postéro-inférieure de son noyau externe est située à deux centimètres environ de la ligne médiane. Notre éclat intracranien peut donc être localisé avec exactitude dans l'endroit même où se trouve, d'après Dejerine, le substratum anatomique de son syndrome thalamique.

Quoi qu'il en soit, depuis que Dejerine a fait connaître le syndrome thalamique, si de nombreux exemples en ont été publiés de divers côtés, celui-ci est, à notre connaissance, le premier où l'agent de la lésion thalamique soit de nature traumatique : en l'espèce, un éclat d'obus entré dans le crâne par la voie orbitaire. Le syndrome thalamique vient donc ainsi s'ajouter à la liste des syndromes encéphaliques, si intéressants au point de vue physiopathologique, que sont susceptibles de produire les traumatismes craniens, et en particulier les blessures de guerre.

III

ARÉFLEXIES TENDINEUSES ET TRAUMATISMES CRANIENS RÉCENTS

PAR

R. Gauducheau et **H. Bouttier.**

(Travail du service de M. le professeur agrégé Lecène).

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans quatre cas de traumatismes craniens récents (1), des modifications réflectives dont l'évolution nous paraît mériter d'être signalée.

Chez ces quatre blessés (états commotionnels ou plaies pénétrantes du crâne), il n'existait aucun trouble moteur ni sensitif, en particulier aucune altération de la force musculaire segmentaire, quel que fût le siège de l'anomalie réflective.

Seuls certains réflexes tendineux étaient modifiés et le plus souvent en dehors de toute influence possible d'un agent anesthésique. Dans trois cas les réflexes achilléens étaient seuls conservés et vifs. Dans un cas, il y avait abolition élective d'un seul réflexe achilléen. A plusieurs reprises, nous avons pu suivre jour par jour l'évolution de ces troubles réflectifs. Certains réflexes d'abord normaux se sont montrés paresseux avant d'aboutir à l'abolition clinique complète constatée par de nombreux observateurs.

Souvent, après un laps de temps de quelques jours à quelques semaines, nous les avons vus réapparaître, faibles et paresseux d'abord et seulement à la suite de plusieurs percussions successives du tendon, sensiblement normaux plus tard.

Chez le blessé à qui il manquait l'un des réflexes achilléens, cette anomalie persistait encore au moment où il quitta le service.

L'étude des réactions électriques des muscles et des nerfs en cause a précisé la valeur de ces constatations cliniques, et a confirmé le caractère évolutif du phénomène.

L'électrodiagnostic en pareille circonstance n'est fructueux que s'il est pratiqué en série dans les meilleures conditions d'installation et d'appareillage.

Notre laboratoire, attenant aux salles de blessés, a toujours été maintenu à une température voisine de 20°, et nous ne découvrions du blessé que le segment du membre examiné. Nous nous servons d'électrodes impolarisables de Bourguignon. Avant chaque examen, nous avons toujours soigneusement vérifié l'état du réflexe incriminé : un réflexe aboli la veille pouvant commencer à se manifester quelques heures plus tard.

Nous avons surtout étudié les réactions électriques du nerf crural et du quadriceps fémoral dans les trois cas d'abolition des réflexes rotuliens et celles du

(1) Les observations relatives à ce travail sont publiées dans la thèse de l'un de nous : H. Bouttier, Contributions à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. *Thèse*, Paris, juillet 1918.

nerf sciatique poplité interne, dans le cas unique où l'un des réflexes achilléens était aboli.

1° *Examen électrique des nerfs.* — L'excitabilité faradique n'était pas sensiblement modifiée. Elle n'était jamais augmentée, mais plutôt faiblement diminuée.

L'excitabilité galvanique était tantôt légèrement, tantôt notablement diminuée.

Le trait le plus frappant est fourni par l'étude des rapports des valeurs liminaires de fermeture N F C et P F C. Dans plusieurs cas, il y avait inversion polaire au seuil P F C > N F C.

Dans d'autres, égalité polaire N F C = P F C. Parfois seulement, écart très faible entre les deux. Jamais les seuils d'ouverture P O C, N O C ne se sont montrés abaissés.

Enfin, à plusieurs reprises nous avons noté l'existence de la réaction galvanotonique non durable ou neurotonique.

2° *Examen électrique des muscles.* — Le plus souvent il n'y avait aucune altération de l'excitabilité faradique mais hyperexcitabilité galvanique modérée, faible écart entre les seuils de fermeture (N F C et P F C), c'est-à-dire tendance à l'égalité polaire.

Les contractions étaient presque toujours *de faible amplitude,* d'une extrême vivacité et demeurant assez régulièrement égales à elles-mêmes pour une intensité constante du courant excitateur.

Il n'y avait donc pas chez ces blessés à proprement parler de réaction de dégénérescence, mais une légère hyperexcitabilité musculaire en rapport avec une hypoexcitabilité modérée du nerf correspondant, avec modification plus ou moins marquée des rapports entre les intensités et voltages luminaires (N F C et P F C). Ces faits témoignent d'une légère atteinte du neurone moteur périphérique et méritent d'être pris en considération.

Leur évolution est parallèle à celle des troubles cliniques précédemment cités.

L'hypoexcitabilité et l'inversion polaire sur le nerf ne sont que transitoires. Sur un blessé suivi pendant un mois, nous les avons vues s'établir, puis s'atténuer au cours de nos examens successifs.

L'inversion polaire existait encore cependant sur l'un des nerfs cruraux au moment du départ alors que les réflexes rotuliens commençaient à se montrer quoique avec une paresse notable.

L'étude de nos courbes prouve également qu'avant de se stabiliser à la normale, l'écart des valeurs liminaires de fermeture, après avoir été inversé, puis nul, passe par un stade de grandeur inusité. Si l'on représente arbitrairement par le nombre 2 la différence normale entre les seuils NFC et PFC on la trouve alors triplée ou quadruplée. Ultérieurement et par oscillations, elle se rapproche des chiffres habituels.

Ainsi nos examens cliniques et électriques confirment le caractère évolutif des perturbations réflectives constatées chez certains blessés et consécutives à des commotions ou à des plaies pénétrantes du crâne.

Nous avons tenu à rapprocher ces faits de ceux qui ont été décrits par M. Souques (1). Cet auteur a rapporté des cas d'aréflexie généralisée chez des

(1) *Revue neurologique,* octobre, novembre, décembre 1917. (Travaux du Centre neurologique de la Salpêtrière. Service de M. le docteur Souques.)

blessés du crâne déjà anciens. N'ayant pas observé les blessés au début et n'ayant pu assister à l'établissement de cette anomalie, M. Souques émet néanmoins l'opinion qu'il doit s'agir d'un état de méningo-radiculite.

Nos constatations nous semblent confirmer cette hypothèse : la formule électrique plaide en faveur d'un trouble du neurone moteur périphérique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats variables.

Nous avons noté dans deux cas une formule réactionnelle typique avec hyperalbuminose : dans un cas, une formule indiquant une réaction méningée avec notable hyperalbuminose (1gr,12) et légère lymphocytose : dans le dernier, l'examen du liquide n'a révélé aucun trouble de la formule cyto-chimique lors de l'unique ponction lombaire que nous ayons pu pratiquer.

Il est néanmoins certain que chez trois de nos blessés les perturbations réflectives ne peuvent être attribuées qu'à une étiologie traumatique.

Nous nous bornons, pour l'instant, à rapporter ces faits sans émettre d'hypothèse sur les rapports qui peuvent exister entre une lésion cérébrale bénigne ou grave et l'évolution d'une méningo-radiculite discrète, mais capable néanmoins d'entraîner des modifications pathologiques de la réflectivité tendineuse.

IV

A PROPOS DE LA SCLÉROSE TUBÉREUSE

PAR

L. Babonneix.

De toutes les formes que peuvent revêtir les encéphalopathies infantiles, la sclérose tubéreuse est, sans nul doute, la plus mal connue. Et, cependant, il en est peu qui intéressent, à un si haut degré, non seulement la neurologie, mais encore, et surtout, la pathologie générale. C'est ce que nous nous sommes efforcé de montrer, dans l'article que nous lui avons consacré, il y sept ans (1) ; c'est ce dont il est aisé de se convaincre en s'attachant, plus particulièrement, à résoudre quelques-uns des problèmes que soulève son étude.

*
* *

Jadis, son *anatomie pathologique* tenait en quelques lignes. Les auteurs croyaient en avoir fini avec elle, quand ils avaient décrit les tubérosités corticales, considérées comme la lésion essentielle, fondamentale, primordiale, déterminée elle-même par une prolifération inflammatoire de la névroglie, par une *sclérose hypertrophique* (Bourneville et Brissaud). Ils se contentaient de signaler, sans y attacher autrement d'importance, un certain nombre de lésions disparates : sarcome encéphaloïde des reins, persistance du trou de Botal, productions cutanées de type kystique ou papillomateux.

(1) L. Babonneix, Sur un cas de sclérose tubéreuse. *L'Encéphale*, 1911, n° 4.

Cette conception simpliste a fait son temps. A l'heure actuelle, on admet :

1° *Que les processus inflammatoires :* nodules périvasculaires, infiltrats interstitiels, accumulation de corps granuleux, *manquent constamment;*

2° *Que la lésion fondamentale de la tubérosité, c'est un trouble profond de l'architectonie cérébrale* (Pellizzi, Vogt), justifiant le terme d'*istio-atypie corticale disséminée*, proposé par le premier de ces auteurs, et dont les principaux éléments sont : la fusion partielle des substances grise et blanche; la présence, à l'intérieur de celle-ci, de cellules géantes sur lesquelles nous reviendrons; les modifications profondes de celle-là, dont les diverses couches sont mélangées, les grandes cellules pyramidales, diminuées de nombre, mal différenciées, anormalement orientées, les fibres tangentielles peu développées;

3° *Que les tubérosités corticales (ou opto-striées), ne constituent pas, à elles seules, toute la maladie.* Loin de là. Elles font partie d'un ensemble lésionnel si complexe qu'il n'est, pour ainsi dire, pas d'organe ou d'appareil qui ne puisse être le siège d'une malformation ou d'une tumeur, ainsi qu'en témoigne la liste suivante :

A) Malformations. — Elles portent sur :

Le système nerveux : qu'elles soient d'ordre *macroscopique :* agénésie d'un hémisphère, d'un lobe, d'une circonvolution, du corps calleux, des olives, d'un tubercule mamillaire, d'un pédoncule cérébral; fusion de l'olive avec la pyramide; hydrocéphalie congénitale; spina bifida; non-pigmentation de l'iris; — ou *microscopique :* hétérotopies, anomalies morphologiques portant, soit sur les grandes cellules pyramidales, en des régions éloignées de la tubérosité, soit, même, sur les cellules de Purkinje.

Le crâne : malformations diverses (brachy, dolicho, micro, plagiocéphalie); synostose prématurée des sutures, ou, inversement, persistance de ces sutures à une époque où elles devraient être depuis longtemps fermées; non-disparition de l'os épactal; développement démesuré de l'apophyse crista-galli, manque de l'inion;

La face : agénésie unilatérale; malformations du front, bas, fuyant; des oreilles, décollées, mal ourlées; de la voûte palatine, trop aplatie, ou, au contraire, ogivale, avec persistance du torus palatinus et de l'apophyse lémurienne; anomalies dentaires;

L'appareil digestif : développement insolite du cæcum ou de l'appendice, fusion du lobe gauche et des autres lobes du foie; présence d'un nombre élevé de scissures à la surface du foie et de la rate, de rates accessoires; hernies ombilicales;

Le système circulatoire : anomalies congénitales du cœur (bifidité, inocclusion du trou de Botal, rétrécissement infundibulaire; communication interventriculaire); transposition des gros vaisseaux, ouverture de l'aorte dans les deux ventricules; malformations de l'aorte : implantation directe, sur sa convexité, des deux carotides et des deux sous-clavières; hypoplasie; division de l'artère pulmonaire en trois branches; dédoublement de l'artère communicante antérieure; persistance du thymus;

Les organes génitaux ; agénésie des testicules, qui peuvent, aussi, être retenus à l'anneau; développement incomplet de la verge, apilie totale ou partielle.

B) Tumeurs. — Les plus importantes occupent :

Le cœur, et sont constituées, soit par des rhabdomyomes purs, soit, plus

souvent, par des tumeurs mixtes simples, contenant : des fibres musculaires striées à différents stades de leur développement; des cellules muqueuses; du tissu cartilagineux ;

Le rein. D'habitude, il s'agit d'hypernéphromes typiques, parfois aussi de tumeurs mixtes simples contenant des éléments des divers ordres : conjonctif, musculaire lisse, muqueux, adipeux, épithélial; vaisseaux groupés de façon à donner, à une partie limitée du néoplasme l'apparence angiomateuse; productions kystiques;

La peau. Elles s'y présentent sous les aspects les plus différents : angiomes, nævi (materni, pigmentaires ou pilifères); papillomes diffus; fibromes du type molluscum; kystes; adénomes sébacés; masses neuro-fibromateuses identiques à celles qui caractérisent la maladie de Recklinghausen.

On a également signalé l'hyperplasie du corps thyroïde; des follicules lymphatiques du duodénum, etc., etc.

***

Pour expliquer ces multiples constatations, une seule *hypothèse pathogénique* possible, celle d'un *vice de développement* dont voici les principales caractéristiques :

I. — *Il porte sur les trois feuillets primitifs*, puisqu'il atteint simultanément les tissus d'origine octodermique : peau, système nerveux; endodermique : intestin et glandes annexes; mésodermique : organes génito-urinaires, sans épargner les dérivés du mésenchyme : cœur, vaisseaux, squelette. Il est évident, d'ailleurs, que, des trois feuillets, c'est l'ectoderme qui semble le plus touché;

II. — *Il est tardif*, puisque les tubérosités corticales ont, pour exclusive localisation, les sillons tertiaires, qui n'apparaissent qu'après le septième mois.

III. — *Il affecte d'étroites relations avec les néoplasies*. En effet :

Tubérosités corticales : Elles contiennent toujours : 1° des cellules géantes, qui ne sont, sans doute, que des neuroblastes ou des spongioblastes incomplètement développés; 2° des formes intermédiaires à ces éléments embryonnaires et aux éléments du tissu nerveux adulte. Le mélange des unes et des autres donne, aux coupes, un aspect véritablement « tumoral » (Vogt). Dans quelques cas, on a noté la coexistence d'un gliome ventriculaire (Schuster);

Néoplasies. — Elles forment trois groupes :

a) Les unes, tel l'adénome sébacé, *tiennent le milieu entre le vice de développement et la tumeur* (Vogt);

b) *Les autres sont des tumeurs mixtes simples*, probablement développées aux dépens de débris embryonnaires inclus dans les organes, où, normalement, ils auraient dû, ou ne pas persister, ou, même, ne jamais pénétrer;

c) *De ces inclusions embryonnaires, certaines*, — tumeurs rénales, — *subissent fréquemment la dégénérescence cancéreuse*. Vogt n'a-t-il pas montré que, souvent, le patient succombe à un hypernéphrome du rein?

IV. — *Et, cependant*, point sur lequel on ne saurait trop insister, *jamais les tubérosités ne deviennent le siège d'une transformation néoplasique;* jamais elles ne manifestent leur existence par les signes de compression propre aux tumeurs cérébrales. Bien plus, elles régressent avec l'âge; elles subissent, à la longue,

une sorte d'atrophie (VOGT) bien peu compatible avec l'idée d'une tumeur en évolution.

De ces quelques considérations, que conclure, si ce n'est que les lésions essentielles de la sclérose tubéreuse, sont, vraiment, d'un ordre tout particulier, et que ce serait pousser bien loin l'amour du schéma, que d'en faire de simples « malfaçons » ? Elles restent à mi-chemin entre les « malformations simples » et le cancer, auquel, seules, certaines d'entre elles finissent par aboutir. Elles sont un peu plus que celles-là, et beaucoup moins que celui-ci.

*
* *

Ces malformations, quelle peut en être l'*étiologie?*

Si l'on songe que, d'une part, la syphilis héréditaire est une cause fréquente d'anomalies congénitales, que, de l'autre, elle constitue, pour la plupart des encéphalopathies infantiles, la cause par excellence, ainsi que nous nous sommes efforcé de le montrer, avec M. le professeur HUTINEL, il semble légitime, *a priori*, de lui faire jouer un rôle dans la genèse de la sclérose tubéreuse.

Au premier abord, les faits semblent peu favorables à cette hypothèse, que rejettent, sans même la discuter, les auteurs les plus qualifiés. Mais ne peut-on faire observer que leurs recherches remontent à une époque déjà un peu ancienne, où l'on ne pratiquait ni ponction lombaire, ni réaction de fixation, où l'attention n'était pas attirée, comme elle l'est aujourd'hui, sur la nécessité de rechercher partout et toujours la syphilis, qu'elle soit certaine, probable, ou, seulement, possible?

Au reste, malgré ces circonstances rendant inutilisables la plupart des observations, divers arguments permettent de présumer que cette infection peut être en cause :

1° *Les tubérosités sont parfois le siège de lésions vasculaires très voisines de celles que produit la syphilis* (SCARPATETTI) ;

2° *Les rhabdomyomes du cœur,* qui s'observent dans la moitié des cas (CAGNETTO), *sont communément rattachés à la syphilis héréditaire* (CESARIS-DEMEL) ;

3° *Dans quelques cas, il existait des présomptions nettes d'hérédo-syphilis :* hydrocéphalie (SCARPATETTI) ; avortements répétés (BOURNEVILLE et BONNAIRE, GAVAZZANI) ; hydramnios (BOURNEVILLE et BONNAIRE) ; naissance avant terme (CHARDON et RAVIART) ; crénelures des incisives inférieures (BOURNEVILLE).

Dans un cas dû à BOURNEVILLE (1896), la grand'mère maternelle était morte diabétique, la grand'mère paternelle, aliénée ; *le père,* alcoolique et *syphilitique, avait succombé à la paralysie générale; la mère, très nerveuse, était syphilitique.*

*
* *

Ces quelques faits disparates sont-ils entièrement concluants? Nous ne le pensons pas. Mais ils permettent d'espérer que, dans un avenir très prochain, l'étiologie de la sclérose tubéreuse sera aussi bien fixée que la pathogénie. Et peut-être, si deviennent réalité les présomptions que nous venons de signaler, trouverons-nous, dans cette affection, un nouvel exemple des relations qui unissent des états pathologiques au premier abord très dissemblables et des gradations qui, de l'hérédo-syphilis, conduisent à la malformation congénitale, et, de celle-ci, au cancer.

PSYCHIATRIE

V

NÉGATIVISME MNÉSIQUE SYSTÉMATIQUE (AMNÉSIE PAR PERSUASION) CHEZ UN DÉMENT

PAR

Legrain,
Médecin en chef de l'Asile de Villejuif.

Ce rapport médico-légal était déposé quand un hasard fit tomber sous mes yeux l'observation de *Négativisme mnésique chez un catatonique* publiée par M. Barbé dans la *Revue neurologique* de janvier 1918 et me remit en mémoire le travail de M. Séglas, présenté en 1907, à la Société de Psychologie. M. Séglas avait cru devoir appeler l'attention sur un curieux trouble intellectuel, systématisé dans le domaine de la mémoire, et lui-même avait trouvé pour le caractériser le mot d'*idée fixe de l'oubli* ou négativisme mnésique.

Moi-même j'avais été frappé, en rédigeant mon rapport, par l'existence d'un syndrome que j'avais dénommé dans ce rapport même *amnésie par persuasion*. La rareté du phénomène et la communauté de pensée avec mon distingué confrère légitime, à mon sens, la publication du fait.

Mon cas a ceci de curieux qu'il présente, en concurrence avec cette fausse amnésie, une mnémolyse réelle où il faut voir, à n'en pas douter, un signe certain d'affaiblissement intellectuel.

Comme dans les cas de Séglas et Barbé, le trouble mnésique semble bien ici un trouble grave à porter au compte d'une démence précoce en cours d'évolution. Dans mon cas les signes de démence sont plus avancés, je crois, que dans les précédentes observations ; ce fait justifierait l'hypothèse étiologique.

Le champ des hypothèses peut être vaste du reste en l'espèce. Car on pourrait voir dans ce simulacre d'amnésie une sorte d'état obsédant dérivant primitivement d'une sorte d'hypochondrie où le malade a pu se croire atteint d'amnésie réellement. Il en est resté persuadé et son syndrome mériterait alors l'étiquette d'amnésie par persuasion ou obsédante (*amnémo-manie*) qui était venue sous ma plume, je l'ai dit, en rédigeant mon rapport.

Voici l'observation :

C..., soldat au 21e régiment colonial, âgé de 31 ans, est inculpé de désertion.

Ce militaire a subi un internement pour troubles mentaux à l'asile de Maison-Blanche, où il a séjourné huit mois, de juin 1917 à février 1918. Le 25 de ce dernier mois, il sortait amélioré et bénéficiait de trois mois de convalescence au bout desquels il rejoignit son corps, le 25 mai.

Or, une information était ouverte contre lui pour désertion depuis le 11 avril 1917. L'information avait été suspendue du fait même de l'internement. Elle fut reprise et donnait lieu par voie logique au présent examen mental. Il est apparu nettement, en effet, que, entre la date de la disparition de C... et son internement à Maison-Blanche, se sont manifestés des troubles mentaux assez graves pour nécessiter l'internement, que, d'autre part le traitement du malade a duré huit mois, que ce traitement ne s'est pas terminé

par un certificat de guérison, mais par une proposition de convalescence précédée de cette note du spécialiste traitant : « L'état du malade est amélioré, l'état général est bon, et ces derniers temps le malade a pu s'occuper régulièrement et utilement. Il paraît susceptible de bénéficier d'un traitement familial et d'un séjour à la campagne (18 février 1918). »

Pour l'ensemble de ces motifs il y avait lieu de supposer qu'au temps où la désertion s'est produite, C... devait être déjà malade et que, par suite, le délit pouvait ne pas être imputable à sa responsabilité.

Des renseignements précis manquent sur C.... L'état signalétique le porte blessé le 15 octobre 1915. Sa femme est assez affirmative en déclarant que c'est en 1916. S'agirait-il d'une deuxième blessure? La femme est d'une intelligence au-dessous de la moyenne et ne peut même indiquer les lieux où son mari a été traité. Une seule carte postale qu'elle nous a communiquée indique que C... était au Centre ophtalmologique de Bourges, mais elle n'est point datée. Quant au malade lui-même, très délirant, très obtus, sa mémoire est très infidèle et très pleine de lacunes, il n'a pu nous guider dans nos recherches. L'état signalétique semble établir que, sauf la blessure de 1915 qui n'a pas eu de longues suites, C... est resté au front jusqu'à l'époque même de sa désertion. Cela semble corroboré par la femme qui dit bien qu'au total son mari a dû rester au front deux ans et demi.

De tout ce fatras de renseignements parfois contradictoires, on arrive pourtant à tirer quelque chose de positif : C... a été blessé au front, sa blessure a consisté dans un ensevelissement de quelques heures. Il a dû être relevé très troublé et en tout cas frappé de cécité. C'est la cause, à n'en pas douter, de son séjour au Centre spécial de Bourges. D'autre part, l'état signalétique établit que C..., blessé le 25 septembre, a reparu à son dépôt dès le 9 octobre, ce qui veut dire que le traumatisme a été insignifiant. La femme de son côté nous confirme que son mari lui écrivit un jour de Bourges qu'il était complètement aveugle et que le jour même elle le vit arriver complètement guéri, muni d'une simple permission de sept jours.

D'où je déduis :

C... a dû présenter de l'amblyopie hystéro-traumatique sous l'empire d'une commotion et d'une émotion, suite d'ensevelissement.

Comme, d'autre part, C.., a rejoint son corps fin 1915 et qu'il n'a déserté, pour cause probable de troubles cérébraux, qu'en avril 1917, on peut en déduire que le traumatisme n'a pas eu un effet direct sur l'apparition des troubles cérébraux et par suite sur la désertion.

Au dire de Mme C..., elle vit tout à coup arriver son mari du front un soir en avril 1917. Il était très délirant : Dieu lui était apparu tout à coup, tout blanc, les pieds nus et lui avait dit : « Si tu ne pars pas du front immédiatement, la guerre continuera et tu seras puni. Tu as assez tué comme cela, ta place n'est plus ici. » Alors il avait quitté son corps, obéissant à la voix du Seigneur qui l'appelait à une autre mission, et il avait fait la route à pied. A son arrivée, les semelles de ses chaussures étaient tout usées. On ne peut dire combien de temps il a mis à faire la route. En tout cas il fuyait, ne voulant pas être puni pour l'éternité. Sa femme prévint aussitôt la gendarmerie et l'on envoya un médecin militaire pour le visiter, il ne voulut pas le voir et se cacha. A partir de ce moment et pendant cinq semaines environ, ce fut un chassé-croisé perpétuel, C... fuyait la maison, disparaissait pendant plusieurs jours, réapparaissait, puis repartait; jamais on ne put savoir où il allait; jamais on ne réussit à se saisir de sa personne. De guerre lasse une voiture d'ambulance vint du Val-de-Grâce. Trois infirmiers et deux agents s'en mêlèrent et l'on finit par l'appréhender. Il ne fit pas du reste de scandale ni de résistance. Sa seule pensée était de fuir.

Ce fut donc pendant cinq à six semaines un désordre absolu des pensées et des actes. Dans son agitation, il lui arrivait de se déshabiller et de se mettre à nu complètement. Cela survenait surtout par paroxysmes qui se terminaient par un déluge de larmes. Il est fort difficile de connaître le contenu de ses idées en ce temps, sa femme n'ayant pas su l'observer. On démêle pourtant que son thème mystique n'a guère varié.

Du reste, au Val-de-Grâce, on mentionne les préoccupations mystiques et il fut envoyé à Maison-Blanche le 7 juin 1917.

Le médecin traitant de cet asile a fourni une note clinique d'où il ressort que C..., dès son entrée, présentait des idées délirantes de divers ordres : hypochondriaques et mystiques. Il persistait à déclarer sa mission divine. Dieu lui était apparu, lui avait dit : « Tu es couronné grand esprit. » Dieu le Père lui avait tracé son chemin sur la route par des couleurs de sang et il avait cru comprendre à d'autres signes que Dieu avait sur lui d'autres desseins, il devait faire en tout cas ce qui lui était commandé.

Pendant son séjour à Maison-Blanche, rien ne fut plus variable que son attitude. Pendant des semaines il refusait les visites des siens, puis les recevait volontiers. Au cours de brèves permissions, il se montra nerveux, excité, et plusieurs fois se déshabilla, se mettant en état de nudité. La semaine qui précéda sa sortie, il se mit nu dans la cour et il fallut plusieurs infirmiers pour l'arracher d'un arbre auquel il se cramponnait.

Malgré cela, dans l'ensemble, il y eut de l'amélioration, en ce sens que les périodes de calme étaient plus prolongées et qu'on réussissait à l'occuper un peu. Vers la fin, interrogé sur ses idées mystiques et ambitieuses, il déclara qu'il valait mieux n'en pas parler.

Bizarreries, excentricités, *résistance automatique*, dépression mélancolique, *craintes imaginaires de maladie*, tels furent les autres symptômes qu'il présenta.

Pendant sa convalescence, il demeura chez lui. assez calme, mais incapable de rien faire. Ses *facultés avaient visiblement baissé*. On était obligé de le surveiller comme un enfant. Pendant les bombardements il se montrait très excité, effrayé, claquant les portes. Il se montrait indifférent, même à l'égard de son enfant. Parfois il eut encore des crises d'excitation ; elles coïncidaient avec un besoin de boire exagérément. Il calmait sa soif à l'aide de plusieurs litres de liquide ; il aurait pris tout aussi bien du vin.

De retour à son corps, il fut jugé amélioré par le médecin qui estima qu'il y avait seulement lieu de le présenter devant une commission en vue de le déclarer inapte pendant deux mois. Dans ces conditions on demanda la reprise de l'information. Le médecin trouva qu'il raisonnait assez bien, qu'il avait besoin d'un réentraînement progressif, mais qu'il pouvait rester dans le service armé. C'était le 4 juin.

Je vis le malade le 22 juin. Il présentait à ce moment un très notable affaiblissement des facultés qui se traduisait par une incapacité absolue de coudre deux idées, de comprendre nettement les questions les plus simples qu'on était tenu de répéter plusieurs fois, au point qu'il paraissait dur d'oreilles. On avait l'impression que la question avait porté, mais n'avait pas marqué. Il y avait de l'inattention pathologique.

Un autre trouble très frappant portait sur la mémoire.

De ce point de vue il y avait de l'*amnésie réelle* et de la *pseudo-amnésie*. En réalité, tout son passé récent, depuis la guerre environ, est très lacunaire. Il se souvient mal du service qu'il a fait, semble ignorer complètement comment il a quitté son corps. Mais les souvenirs plus récents, ceux de Maison-Blanche, sont assez nets.

La fausse amnésie, que j'appellerais volontiers de l'amnésie par persuasion, tient à un système très net, très arrêté, réflexe en quelque sorte, de négation. Le négativisme est très prononcé chez le malade. Toute question se heurte tout d'abord à une interrogation, puis à une contradiction. C... a pris l'habitude de nier, par conséquent il est convaincu qu'il ne sait pas, qu'il ne peut pas savoir, donc qu'il a oublié. Par moment, quand on le laisse parler d'abondance, *il ne se doute pas qu'il aligne des séries de souvenirs démontrant bien que l'amnésie sur certains points est irréelle*. Elle n'est pas pour cela simulée, ou bien alors c'est de la simulation automatique et par conséquent non voulue.

Voici du reste un extrait de son interrogatoire :

— Depuis quand êtes-vous entré déserteur?

— Comment? Je ne sais pas. Ils ne s'entendent pas sur le nombre de jours : les uns disent quatre, les autres sept, d'autres onze!

— Mais vous, calculez un peu.

— Comment? Je ne sais pas ; vous ne pouvez pas vous en rapporter à moi ; car j'ai des confusions. Il m'arrive de reconnaître des personnes et c'est pas elles ; je dis des paroles pour les autres.

— Quand êtes-vous entré au Val-de-Grâce?

— Comment? Je ne sais pas.

— Que s'est-il passé à Maison-Blanche?

— Comment? Je ne sais pas. Je devais être dans un drôle d'état puisqu'on m'a gardé.

— Ne vous êtes-vous pas sauvé?

— Comment? D'après ce qu'on m'a dit, un jour qu'on m'avait donné une permission, je me suis sauvé d'avec ma femme, j'ai jeté mon alliance, j'ai pleuré. Je crois bien que je suis revenu tout seul,

— Pourquoi avez-vous été évacué du front ?

— Comment? Je ne sais si j'ai été évacué, ni comment. Si je n'avais pas été touché par quelque chose, je ne serais pas là aujourd'hui, c'est certain.

— Qu'avez-vous fait au front?

— Comment? De la guerre je ne me suis rien rappelé. C'est un jeune homme à Maison-Blanche qui m'a parlé de la Somme, de la Marne, mais, moi, je ne me souviens pas.

— Quel est votre régiment ?

— J'ai été dans l'infanterie, moi, d'après ce qu'on m'a dit, le 21e a été dans la Marne et dans la Champagne. Ma femme m'a dit que je n'avais jamais été évacué. Au front ils me l'ont demandé et je n'ai pas répondu.

— Que faisiez-vous avant la guerre ?

— Comment? Moi, j'étais... *(il cherche)*, j'étais blanchisseur.

— Chez qui avez-vous travaillé ?

— Comment? *(Il cherche)* Chez M. ......; je ne sais pas. Mais, ne prenez pas que c'est moi qui me rappelle! Moi, pensez-vous! Je me rappelle pas. C'est d'après ce que mes parents m'ont dit.

— Pourtant, faites effort pour vous rappeler.

— Comment? Je ne sais pas. Il me semble me rappeler, mais c'est tellement vague.

— D'où venez-vous, ce matin?

— Du fort d'Ivry.

— Comment êtes-vous venu?

— On est venu en se promenant.

— Pourriez-vous y retourner tout seul?

— Je ne crois pas, surtout que je ne vois pas clair. J'ai myopie astigmatisme.

Quand on le laisse parler d'abondance, on constate qu'il parle sans qu'il s'en doute et par voie d'association d'idées. Mais dès qu'on le questionne de nouveau, la négation explosive réflexe, automatique en quelque sorte, recommence. C'est au point qu'il se contredit d'une minute à l'autre. Exemple :

— Mon père est très souffrant, il a eu une maladie de nerfs pendant huit ans, il tremblait; il a consulté beaucoup, il est très malade. Moi, je suis très faible, on dit que je suis guéri, mais je sais bien ce que je souffre..., etc.

Quelques instants après :

— Expliquez-moi la maladie de votre père.

— Comment? Je ne sais pas.

On pourrait multiplier les exemples de cette conversation interrompue par des coq-a-l'âne, des hésitations, des contradictions. Régulièrement la question posée est suivie du mot « comment? Je ne sais pas ». On est obligé de répéter deux fois la même question, et encore n'obtient-on pas toujours une réponse nette.

De ses idées délirantes anciennes, C... n'est pas en ce moment préoccupé, elles paraissent plutôt contemporaines des moments d'excitation. Présentement l'état dépressif domine et avec lui l'*hypochondrie;* il accuse une foule de troubles, des céphalées, de l'épuisement, de la diarrhée, de la constipation, de la bronchite. Il est en méfiance dès qu'on l'interroge parce qu'il est convaincu que demain il va payer cela fort cher; tout se brouille dans sa tête, il ne peut même lire, etc.

De son ensevelissement il ne dit rien; on lui a parlé de cela autrefois, des amis lui ont parlé de la Somme, de la Marne, de la Champagne ; on lui a dit qu'il avait été dans l'infanterie. Mais cela, il ne peut l'affirmer de lui-même. Cette *amnésie antérograde fait à mon sens partie de la pseudo-amnésie relatée plus haut.* Si elle était réelle, et liée au traumatisme, rien n'expliquerait pourquoi la présence de C... au front est restée possible pendant de longs mois après l'accident, entre celui-ci et l'internement. Il y a là un trouble fonctionnel d'ordre délirant.

Bref, C... est toujours malade. L'accalmie, qui détermina son envoi en convalescence, n'était que l'indice d'une diminution très nette de l'acuité intellectuelle. Ce malade est inadaptable à toute fonction utile.

Et, du reste, un fait nouveau vient de le prouver. Pendant que le présent rapport était sur chantier, la dame C... me fit connaître que son mari s'était enfui le lendemain même de mon interrogatoire. Il est arrivé chez elle très pâle, les yeux hagards, délirant, recommençant à parler de sa mission. Il est arrivé ayant fait la route à pied, en transpiration, la peau très chaude. La nuit, il ne dormit pas, eut des soubresauts et le lendemain il disparut.

Le diagnostic d'espèce est de minime importance. C... est un faible d'esprit, il y a une prédisposition héréditaire; lui-même est atteint de strabisme. Il est fort vraisemblable que le traumatisme de guerre a déterminé tout d'abord un choc émotif et une amblyopie pithiatique très passagère, mais que par la suite il a donné le coup de fouet à un état démentiel précoce qui était en préparation depuis longtemps et qui suit maintenant son cours, irrévocablement. Tel est en tout cas le pronostic de ces délires polymorphes qui éclosent sur un terrain dégénératif.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

1) **Contribution à la Chimie du Tissu nerveux. III. Nouvelles recherches sur la composition chimique des Cordons Médullaires ventraux et dorsaux de Bœuf,** par G. Buglia et D. Maestrini (de Pise). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XVIII, fasc. 7, p. 271-275, 1er octobre 1914.

La quantité de phosphore et d'azote pouvant être extraite par l'alcool et par l'éther est presque la même pour les cordons médullaires ventraux que pour les dorsaux, quoique ces derniers contiennent davantage de phosphore et d'azote total. Le poids de substance extractive par la solution physiologique et coagulable par la chaleur est plus grande pour les cordons dorsaux de la moelle que pour les ventraux. F. Deleni.

2) **Action physiologique et thérapeutique de l'Extrait Rénal chez les Animaux Éthyroïdés,** par Carlo Onesti (de Parme). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIX, fasc. 1 et 2, p. 28-48 et 49-62, 1er et 15 janvier 1915.

Expériences sur des chiens thyro-parathyroïdés, recevant, d'autre part, des graisses halogénées, donc évoluant avec une certaine lenteur vers la cachexie strumiprive. On sait que les éthyroïdés sont insuffisants du rein. Or, chez les animaux en expérience, l'administration d'extrait rénal donna toujours des résultats thérapeutiques manifestes, supérieurs à ceux que fournissaient médicaments et diurétiques et même l'opothérapie spécifique.

Les injections d'extrait rénal avaient pour effet de modifier la diurèse par l'augmentation du volume et du poids spécifique des urines, par mutation de leur réaction alcaline en réaction acide. En même temps, l'état général des animaux se trouvait amélioré, la modification portant surtout sur les symptômes d'excitation neuro-musculaire, qui disparaissaient. Dans l'ensemble la vie des opérés fut notablement prolongée. F. Deleni.

3) **Recherches sur le Coup de Chaleur. Insuffisance Endocrine et Coup de Chaleur,** par Salvatore Gangi (de Catane). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIX, fasc. 8, p. 337-351, 15 avril 1915.

L'auteur a étudié la façon de se comporter, à des températures relativement élevées, des animaux rendus par l'opération insuffisants glandulaires (insuffi-

sance thyro-parathyroïdienne, surrénale, surréno-thyro-parathyroïdienne). La moindre résistance des rats opérés est très apparente quand on porte les animaux dans la chambre à 36° au plus; alors le dénouement n'est pas trop rapide et l'on voit en quoi les insuffisants glandulaires diffèrent des rats normaux. Les opérés ont perdu notamment la faculté de faire leur réaction thermique, et ils présentent précocement une dissociation du rapport existant entre l'élévation thermique et la polypnée. Cela s'observe quelles que soient les glandes absentes, et les constatations anatomiques sont les mêmes dans tous les cas. C'est donc la rupture de l'équilibre endocrino-sympathique la cause essentielle de la moindre résistance à la chaleur des animaux en question.

F. DELENI.

4) **Altérations de la Régulation Thermique après l'Extirpation des Capsules Surrénales,** par SALVATORE GANGI (de Catane). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIX, fasc. 3 et 4, p. 81-96 et 97-108, 15 janvier et 1er février 1915.

La température des rats mis dans un milieu à 36° s'élève et ils meurent au cours d'une rapide ascension à 39°-41°, en présentant des phénomènes d'insuffisance cardio-respiratoire. Sous l'action du froid, la température des rats décapsulés s'abaisse vite, elle s'abaisse au-dessous de la température extérieure, même si l'ambiance est à 20°-22°; la mort ne survient pas à un degré thermique déterminé. Les présentes recherches contribuent à démontrer l'intervention des surrénales dans la thermogenèse. Elles activent les processus d'oxydation, elles ont surtout une influence sur la déperdition de la chaleur en maintenant la tonicité cardio-vasculaire qui, à son tour, régularise la circulation périphérique et les échanges entre le sang et les tissus.

F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

5) **Les Amblyopies et l'Aptitude militaire,** par XAVIER JOUSSET. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11e Région*, p. 79, juillet-décembre 1916.

6) **Sur une Variété du Réflexe Oculo-cardiaque. Le Réflexe Oculo-cardiaque paradoxal,** par ORESTE CANTELLI (de Bologne) *Riforma medica*, an XXXIII, n° 18, p. 487-490, 5 mai 1917.

Il est un réflexe oculo-cardiaque paradoxal dans lequel l'augmentation du nombre des battements cardiaques et des pulsations persiste alors que la compression oculaire a cessé.

Ce réflexe paradoxal est l'expression d'une lésion profonde du vague dans ses terminaisons dans les noyaux de Keith et Flack ou d'une augmentation de l'excitabilité du myocarde qui produit une diminution de la période réfractaire. La stimulation, qui normalement chemine par le trijumeau à la suite de la compression du bulbe oculaire, arrive au cœur simultanément par le vague et par le sympathique.

Le réflexe est trigénimo-sympathico-vagal, si bien que la diminution normale du nombre des battements cardiaques est due à la différence en plus de la tonicité du vague sur celle du sympathique. Le réflexe oculo-cardiaque paradoxal, qu'il soit dû à des lésions graves de l'appareil nerveux cardiaque ou qu'il soit dû à des altérations moins importantes, n'a pas en soi de valeur pro-

nostique. Mais il reste toujours l'indication d'un déficit latent de la fonction de l'appareil cardio-vasculaire, de telle sorte qu'il sera toujours utile d'éloigner de l'avant, jusqu'à leur guérison complète, les soldats qui le présentent.

F. Deleni.

7) **Bradycardie et Réflexe Oculo-cardiaque dans les Traumatismes Oculaires, Craniens, Encéphaliques,** par A. Mougeot et Duvergier. *Presse médicale*, n° 72, p. 730, 27 décembre 1917.

8) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez l'Homme,** par Henri Frederice, *Archives médicales belges*, an LXXI, p. 46-58, janvier 1918.

Revue générale. E. F.

9) **Bradycardie et Réflexe Oculo-cardiaque dans la Dysenterie Amibienne,** par E. Signorelli et V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 11, p. 487, novembre 1917.

10) **Le Réflexe Oculo-cardiaque au cours des États de Shock,** par H. Dorlencourt. *Paris médical*, an VIII, n° 7, p. 130-136, 16 février 1918.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque apporte, en tant qu'expérience physiologique, une confirmation intéressante à la théorie nerveuse d'inhibition actuellement admise du shock; au point de vue clinique, son abolition si fréquente au cours du shock; la réaction normale qu'il présente, par contre, si souvent au cours des divers autres états, permettent de supposer qu'il pourra constituer un élément de diagnostic différentiel entre les états de shock nerveux vrais et certains états de pseudo-shock de distinction particulièrement difficile. De nouvelles recherches seront nécessaires pour déterminer à ce sujet sa valeur.

E. F

11) **Recherche du Réflexe Cochléo-palpébral par la Méthode Graphique,** par Gaston Poyet et Maurice Lallemant. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVIII, n° 5, p. 754-762, novembre 1917.

On sait que ce réflexe consiste en une contraction brusque de l'orbiculaire des paupières provoquée expérimentalement par une excitation sonore. Les auteurs décrivent leur appareil et en indiquent les applications.

Superflue lorsque le réflexe colchéo-palpébral a été trouvé bien apparent à la vue, leur méthode trouve surtout son application dans les cas où la réaction palpébrale a été trouvée nulle ou douteuse à l'observation directe; souvent, alors, elle permet de constater nettement la contraction orbiculaire qui n'avait pu être observée autrement. Sa sensibilité permet de provoquer le réflexe en usant d'excitations sonores beaucoup plus faibles que celles qu'il est d'usage d'employer pour l'observation directe. Elle permet d'observer le réflexe malgré la mauvaise volonté de certains patients, car les clignotements volontaires des paupières ne troublent pas l'expérience. Les auteurs ont pu, grâce à elle, conserver au service auxiliaire et même au service armé un certain nombre d'exagérateurs dont quelques-uns étaient d'anciens réformés.

L'obtention d'un graphique est une pièce importante, si l'on songe qu'on a affaire le plus souvent à des expertisés. Pour obtenir de bons tracés, les précautions matérielles à prendre sont assez nombreuses; mais ce ne sont pas là des inconvénients très sérieux; il suffit d'un peu de soin d'habitude pour les rendre

négligeables et pour pouvoir profiter des avantages de précision et de sensibilité que la méthode comporte. E. F.

12) **Le Vertige Voltaïque dans les Affections de l'Oreille interne. Épreuve de Babinski**, par H. Bourgeois. *Progrès médical*, n° 34, p. 279, 25 août 1917.

On sait que lorsque les pôles d'un courant continu sont appliqués sur les oreilles le sujet normal s'incline vers le pôle positif. Cette épreuve est infiniment simple à réaliser; en quelques minutes on est fixé sur l'état du systéme vestibulaire du sujet examiné, suivant que la résistance au courant est normale, augmentée, diminuée ou qu'il y a, ou non, modification dans la direction de la chute. L'auteur montre la grande valeur de l'épreuve de Babinski par le résumé d'une série d'observations personnelles. E. F.

13) **Le Pronostic des Surdités de Guerre**, par Lannois et Chavanne. *Lyon médical*, p. 35, février 1916.

Statistique du centre otorhinolaryngologique de la 14e Région basée sur 1000 cas. Le pronostic dépend :

1° De l'état antérieur de l'appareil auditif, les sujets atteints d'otite moyenne purulente chronique ou de sclérose fournissant, après le réchauffement de leur otite ou la commotion labyrinthique par éclatement d'obus, une proportion de surdité ou d'hypoacousie incomparablement plus considérable que les sujets sains;

2° De l'existence ou non d'un traumatisme direct du crâne, la surdité étant habituelle dans les mastoïdites traumatiques, fréquente dans les traumatismes du massif facial voisin de l'oreille, rare dans les fractures de la voûte.

En l'absence de traumatisme direct, la commotion labyrinthique entraîne rarement la surdité : sur 645 cas de commotion labyrinthique avec ou sans rupture tympanique, les auteurs n'ont eu que 2 cas de surdité bilatérale définitive, mais celle-ci est grave. Les exercices acoustiques n'ont aucune action sur elle; c'est aux leçons de lecture sur les lèvres qu'on aura recours pour conserver à la vie sociale les mutilés de l'audition. P. Rochaix.

14) **Principes de Graphopathologie**, par Manheimer Gommès. *Comptes rendus du Congrès des Sociétés savantes en 1913, Sciences*. Giard et Brière et A. Maloine, libraires-éditeurs, Paris, 1914.

Si la graphologie progresse lentement, peut-être parce que trop ambitieuse, il est une de ses parties, la graphopathologie, aux objectifs limités, qui paraît susceptible de donner, à échéance relativement brève, des enseignements précieux. M. Manheimer Gommès fait ressortir l'intérêt que présente la graphologie appliquée aux écrits anormaux, à l'étude des productions graphiques des neuro-psychiques et des aliénés; l'écriture, manifestation de l'activité cérébrale, est nécessairement modifiée et rendue morbide par les altérations de cette activité; c'est ainsi qu'on peut entrevoir l'adjonction de symptômes graphiques aux syndromes mentaux. M. Manheimer Gommès décrit les techniques à suivre pour les recherches de ce genre, les méthodes à observer pour l'interprétation des faits et expose les résultats déjà acquis concernant les caractères de l'expression graphique dans quelques états psychiques. E. F.

MÉNINGES

15) **Les Poux dans l'Épidémiolcgie de la Méningite Cérébro-spinale Méningococcique**, par Luciano Pizzini. *Il Policlinico, sezione medica*, an XXIV, fasc. 5, 1917, 1er mai, p. 212-228.

Le mode de propagation de la méningite cérébro-spinale épidémique n'est pas élucidé de telle façon que les observateurs soient convaincus. La théorie en faveur, celle de la diffusion de la maladie par des méningocoques des fosses nasales, virulents, chez les malades et les personnes saines les ayant approchés, prête le flanc à mainte critique. La principale est que les méningocoques ne se retrouvent pas constamment, loin de là, dans les fosses nasales des méningitiques; de nombreux résultats de recherches, effectuées un peu partout, ont montré que le méningocoque est les trois quarts du temps absent du nasopharynx des méningitiques. Chez les personnes saines ayant été au contact des méningitiques, le méningocoque est encore bien plus souvent absent au même siège. Ce qui est plus grave, c'est qu'on trouve du méningocoque, vrai ou faux, chez un certain nombre de personnes n'ayant eu aucun rapport avec les méningitiques, en temps d'épidémie, et chez des gens quelconques, hors du temps d'épidémie.

Ce sur quoi beaucoup d'observations récentes concordent, c'est l'extrême rareté d'une apparence de contage personnel. A cet égard, la méningite cérébro-spinale affecte dans sa propagation une tout autre allure que des maladies vraiment contagieuses comme la rougeole, la scarlatine, la grippe, etc. La méningite cérébro-spinale, épidémique, ne paraît pas contagieuse. Elle se rapproche dans la pensée du typhus exanthématique. Ce rapprochement se complète par le fait que tous ceux qui ont cherché avec persévérance le méningocoque dans le sang des méningitiques l'ont trouvé. La septicémie méningococcique dans la méningite cérébro-spinale, et sans méningite, est une réalité démontrée. Dès lors, la propagation par un insecte suceur de sang paraît soutenable. Le pou serait le propagateur de la méningite épidémique comme il l'est du typhus exanthématique.

L. Pizzini, qui a observé deux épidémies de méningite à la caserne de Bergame et dans la population civile de cette localité, est absolument de cet avis.

Sur 77 cas en tout, il n'a pas trouvé une seule fois le contage effectué par les personnes. Par contre, la propagation par les poux, à son avis, n'est pas douteuse.

Par exemple, il lui est venu, au cours d'une des deux épidémies, cinq méningitiques d'une même chambrée, placée précisément au centre de la caserne. Les soldats de cette chambrée vivaient bien entendu au contact journalier des soldats des chambrées d'alentour. Or, vers le même temps, un seul de ces autres soldats fut atteint de méningite. L'enquête montra qu'une seule condition différenciait la chambrée centrale des chambrées d'alentour : les paillasses y étaient remplies de paille vieille, pleine de poux. Dans les autres chambrées, la paille du couchage était neuve et propre. Quant à l'unique soldat, des autres chambres, qui fut atteint, son cas est clair; il avait endossé les effets de son camarade, de la chambrée centrale, parti méningitique à l'hôpital, son tricot de laine notamment.

Évidemment, la démonstration expérimentale de la propagation de la ménin-

gite épidémique par le pou n'est pas faite. L. Pizzini ne disposait pas de singes, animaux réceptifs. Mais certains faits de laboratoire constatés par lui ont de la valeur, à savoir, l'absence constante du méningocoque dans le nez de ses méningitiques, la présence constante du méningocoque dans leur sang, même quand la convalescence est venue. Cela ne veut pas dire que toute prise de sang donne un résultat positif. Il faut multiplier les prises, et recueillir directement le sang dans le liquide de culture à cause de la fragilité du méningocoque ; il ne se retrouve jamais dans le sang recueilli dans un tube et porté au laboratoire ; il ne se retrouve jamais dans le sang du cadavre.

L'observation clinique des épidémies et de leur disparition après qu'on eut brûlé paillasses malpropres et paille infestée de poux reste la source des arguments de valeur décisive ; mais il est bon qu'elle soit renforcée par des arguments concernant l'agent pathogène lui-même.

La méningite cérébro-spinale épidémique frappe de préférence les gens sales, affectés de pédiculose, ou les soldats que leur service retient dans des locaux et habitats où la propreté la plus élémentaire est impossible à réaliser (tranchées, abris), et où il faut coucher sur la paille, si facilement infestée de poux. Mêmes risques pour les personnes obligées, par leur métier ou par leur service, à manier du linge sale, des vêtements portés, et en particulier les tricots de laine et les vêtements de dessous tricotés.

Il est bon de remarquer que les épidémies de méningite se manifestent surtout en hiver. C'est le moment où la vie du pou est le plus étroitement parasitaire. Il lui est même relativement difficile, alors, de changer d'hôte, ou plutôt de lâcher le vêtement auquel il s'agrippe, ce qui explique pourquoi les familles ne sont pas souvent infectées par celui de leurs membres qui prend la méningite.

Pour que le pou change d'hôte, il est besoin qu'il soit transporté par des objets dans lesquels il puisse vivre (paille, vêtements tricotés, etc.), quelque temps du moins ; sa transmission ne s'opère guère d'ailleurs que dans des circonstances favorables (encombrement, vie en commun des soldats). Ce qui se passe pour le pou de la méningite épidémique est exactement ce qui arrive avec le pou propagateur du typhus exanthématique.

La prophylaxie de la méningite épidémique a jusqu'ici comporté des mesures rigoureuses et parfaitement inefficaces. La notion de la propagation par le pou la simplifie. On procédera à l'isolement immédiat du malade ou du suspect ; son linge et ses vêtements seront purgés de toute vermine. Entre temps l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang confirmeront, ou non, le diagnostic. En cas de méningite qui guérit, on devra s'assurer, avant de libérer le convalescent, que son sang ne contient plus de méningocoques.

La désinfection telle qu'on la pratique, autour des contagieux, est d'utilité nulle. Il vaut mieux procéder aux nettoyages de toutes les sortes. Nettoyage des vêtements et du linge du malade et de toutes les personnes de son entourage, surtout si elles ont des poux, par la vapeur d'eau, par la lessive. Nettoyage des locaux ; à la caserne, la première chose à faire est de rassembler la paille de couchage et d'y mettre le feu ; nettoyage des coins, des murs, de tous objets, communs et particuliers, pouvant servir de refuge à la vermine ; nettoyage des soldats, bains répétés ; nettoyage de leur linge et de leurs effets, comme ci-dessus.

Pour les permissionnaires partant des casernes où il y a eu de la méningite, pour les recrues venant de localités infectées, la propreté individuelle et vesti-

mentaire sera réalisée d'une façon stricte et répétée. L'accès aux locaux où se trouvent rassemblés les vêtements encore non désinfectés sera rigoureusement interdit.

Enfin, les cinématographes, surtout ceux de dernier ordre, seront surveillés. Dans ces établissements, malpropres et encombrés par la foule, l'obscurité rend faciles la vie et la transmission du parasite porteur de germes.

FEINDEL.

16) **Autosérothérapie intrarachidienne de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique et Sérothérapie ordinaire,** par ACHILLE CAPOGRASSI. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, n° 43, p. 1287, 21 octobre 1917.

L'auteur démontre que l'autosérothérapie intrarachidienne, dans la méningite épidémique, est justifiée, et doit théoriquement être au moins aussi efficace que le sérum anti; deux cas avec résultats encourageants. F. DELENI.

17) **Les Accidents Comateux au cours de la Sérothérapie antiméningococcique par Voie Rachidienne et les Méningo-épendymites cloisonnées,** par JACQUES ROSKAM. *Archives médicales belges*, an LXX, n° 11, p. 1019-1028, novembre 1917.

Au cours de l'injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, surviennent parfois des incidents très dramatiques, dont la pathogénie et même la nosologie sont encore mal connues.

Dans un cas de l'auteur, les injections intrarachidiennes de sérum ont provoqué des accidents comateux; les accidents se reproduisirent cinq jours de suite, pour des quantités de sérum de plus en plus faibles; quand la voie rachidienne eut été abandonnée pour la voie ventriculaire, il n'en fut plus question.

Il s'agissait d'une méningite bloquée. L'étude du cas a montré à l'auteur que les accidents comateux et respiratoires étaient très probablement le résultat de l'hypertension du liquide contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'existence de cloisonnements entre cavités épendymaires et espaces sous-arachnoïdiens explique l'intolérance aux injections sériques des sujets atteints de méningite bloquée. Dans les méningites non cloisonnées, l'injection de quantités de sérum supérieures en volume au liquide céphalo-rachidien retiré n'entraîne aucun accident, parce que le sérum peut se répartir aisément dans les espaces péri- et intercérébraux, cavités vastes et non hypertendues; dans ces cas normaux, l'introduction d'une quantité ordinaire de sérum n'augmente pas notablement la pression exercée sur le système nerveux central.

Dans les méningites cloisonnées, il n'en est plus de même; si les cavités intracérébrales sont infectées, les trous de Luschka et de Magendie étant hermétiquement clos, la pression intraventriculaire augmente progressivement; la ponction rachidienne n'a aucune influence sur elle; elle ne fait que décomprimer les espaces sous-arachnoïdiens. Vient-on, après cette ponction, à injecter une quantité de sérum supérieure au liquide céphalo-rachidien retiré, ce sérum ne peut se répartir dans les espaces intracérébraux; il se borne à accroître la tension du contenu des espaces sous-arachnoïdiens. Dès lors, la substance nerveuse de l'axe cérébro-spinal se trouve comprimée entre deux liquides hypertendus, le sérum injecté, d'une part, et d'autre part, le liquide céphalo-rachidien intracérébral, dont la tension est accrue du fait de l'épendymite; les

liquides étant pratiquement incompressibles, on conçoit qu'au delà d'une certaine quantité relativement faible, toute introduction nouvelle de sérum comprime de façon excessive le système nerveux central : d'où les accidents comateux accompagnés de phénomènes respiratoires. Ces accidents seraient donc un symptôme de méningo-épendymite cloisonnée, symptôme nouveau à ajouter à ceux qu'ont signalés Chiray et de Verbizier dans leurs récents travaux.

E. F.

18) **Note sur la Maladie du Sérum dans la Méningite Cérébro-spinale,** par Claude-B. Ker. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 3. *Section of Medicine*, p. 1, 27 novembre 1917.

19) **Maladie du Sérum après Injections Intrarachidiennes de Sérum,** par H.-D. Rolleston. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 3. *Section of Medicine*, p. 1, 27 novembre 1917.

20) **Contribution à l'Anatomie pathologique de l'Hydrocéphalie consécutive à la Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par Lampronti. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Academia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 3, p. 8, janvier 1917.

21) **Méningococcémie à caractère de Fièvre Intermittente au déclin d'une Méningite Cérébro-spinale grave, avec Coma prolongé, Purpura généralisé, et Rechute au vingt-huitième jour. Guérison,** par R. Lancelin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1011-1015, 12 octobre 1917.

Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une atteinte grave de méningite cérébro-spinale et alors que la défervescence paraissait s'être produite après quatre jours complets d'apyrexie, fit une courbe thermique à forme intermittente, revêtant les allures d'une fièvre paludéenne à type tierce.

C'est un exemple de ces méningococcémies atypiques, anormales dans leur évolution thermique, plusieurs fois signalées cependant, et décrites par H. Netter, sous le nom de méningococcémies subaiguës à type intermittent.

E. Feindel.

22) **Fièvre Intermittente par Septicémie Méningococcique,** par Arnold Netter. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1018-1023, 12 octobre 1917.

L'infection méningococcique peut revêtir l'apparence clinique de la fièvre intermittente typique, quotidienne ou tierce. Les accès coïncident souvent, en pareil cas, avec des poussées éruptives, érythème noueux, érythème polymorphe ou purpura. Mais ces éruptions qui éveilleront l'attention manquent souvent. Dans le plus grand nombre des cas, des symptômes de méningite cérébro-spinale succèdent à des accès fébriles. L'apparition peut se faire attendre un mois, deux mois et même davantage. La méningite peut, d'ailleurs, manquer.

Le diagnostic sera fourni par l'examen bactériologique. A défaut des résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien et qui ne seront obtenus que tardivement, l'hémoculture, l'ensemencement du cavum fourniront des renseignements précieux.

Les accès intermittents, comme les autres manifestations de l'infection méningococcique, cèdent rapidement au traitement sérique. Celui-ci peut, d'ail-

leurs, provoquer des réactions impressionnantes, même après la première injection. Aussi conviendra-t-il de préférer, à l'injection intraveineuse en apparence plus logique, l'injection intrarachidienne qui est moins dangereuse.

E. Feindel.

23) **Deux cas de Méningite Cérébro-spinale à Forme pseudo-Paludéenne,** par Fernand Bezançon et Thibault Gusman. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1023-1027, 12 octobre 1917.

Ce qui permet de rapprocher ces observations des cas de M. Netter, c'est l'existence d'un stade de fièvre intermittente qui, pendant plus d'une semaine, dans les deux cas, domina la scène morbide. Ces faits, joints aux observations antérieures déjà publiées, montrent la réalité d'un type clinique de méningococcie à forme pseudo-paludéenne.

M. Louste cite trois observations semblables aux précédentes. D'abord celle d'une malade atteinte de purpura infectieux, chez qui il fit une ponction lombaire uniquement parce qu'il y avait eu la méningite cérébro-spinale dans une famille voisine. Elle reçut d'abord 10 c. c. de sérum intraveineux, puis intrarachidien.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un érythème polymorphe, qui masquait une méningite cérébro-spinale. La troisième observation est celle d'un militaire qui, après avoir fait une méningite cérébro-spinale, dont il ne persistait aucun symptôme, fit en quarante-huit heures une localisation pulmonaire. Celle-ci ayant régressé, quarante-huit heures après la disparition de ses symptômes, une fièvre intermittente apparut. Dans ces trois cas, l'hémoculture a été négative.

M. Netter. — Les deux observations de M. Bezançon soulignent l'intérêt qui s'attache à la mise en relief de l'évolution de la septicémie méningococcique sous le masque de la fièvre intermittente. Il ne s'agit pas, on le voit, de faits exceptionnels. Les premiers cas rapportés par M. Louste n'ont pas directement trait à l'objet de la présente étude. En revanche, ils confirment ce que M. Netter a dit au sujet de la forme purpurique de la méningite cérébro-spinale. Il a montré que l'examen direct des éléments purpuriques permet, très souvent, de mettre en évidence le méningocoque. Il est possible non seulement de le montrer sur les préparations microscopiques, mais encore d'en obtenir des cultures permettant de déterminer la race en cause.

E. Feindel.

24) **Culture du Méningocoque du Sang,** par F.-W. Baeslack, A.-B. Bunce, C.-C. Brunelle et J.-S. Fleming. *Journal of the American medical Association*, p. 684, 9 mars 1918.

La présence fréquente du méningocoque dans le sang des méningitiques fait considérer comme rationnelle l'administration du sérum anti à la fois par voie veineuse et par voie intrarachidienne.

Thoma.

25) **Trois cas d'Épididymite d'Origine Méningococcique,** par R. Lancelin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1052-1054, 19 octobre 1917.

Ces trois observations montrent des lésions analogues du tractus génital, survenues dans les mêmes conditions, chez trois malades n'ayant jamais présenté antérieurement de blennorragie.

Cliniquement il s'agissait d'un gonflement épididymaire de consistance dure, uniforme, sans bosselure, ni foyers de ramollissement, ressemblant en tous ponts à l'épididymite blennorragique. L'épididyme était douloureux à la pression, surtout au niveau de sa tête ; dans deux cas, le testicule participait légèrement à l'inflammation, mais le sillon de délimitation avec l'épididyme persistait très net; dans le troisième cas, on ne constatait aucune réaction testiculaire. Chez un seul malade, le cordon était pris en masse, et le canal déférent était trois à quatre fois plus gros qu'à l'état normal; les vésicules séminales paraissaient saines.

Ces lésions survinrent au déclin de la méningite, du 15e au 46e jour, sans traumatisme préalable, alors que le malade était entré en convalescence. La réaction générale fut nulle ou très légère, la guérison rapide.

La gravité de la méningite causale n'a pas paru, chez ces malades, avoir une grande influence sur l'éclosion et l'évolution de la complication : l'un d'eux, en effet, avait fait une méningite d'une gravité extrême avec méningococcémie et rechute grave; le second avait une méningite de gravité moyenne, tandis que le troisième, au contraire, n'avait présenté qu'une atteinte des plus légères avec défervescence rapide.

Le germe causal n'a pas paru non plus avoir d'influence, puisque, deux fois, l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien a permis d'identifier un méningocoque vrai, et la troisième fois, un paraméningocoque.

Il paraît difficile aussi de préciser, chez les malades, les voies suivies par le méningocoque pour gagner les organes génitaux; chez l'un d'eux le méningocoque a pu être isolé dans les urines et on peut admettre une infection ascendante par voie spermatique; mais chez les deux autres plusieurs ensemencements successifs sont restés négatifs. Faut-il admettre la voie sanguine, alors que ces deux malades n'ont présenté aucun symptôme de septicémie, ou ne peut-on pas penser plutôt qu'à défaut de bactériurie rénale, une filtration de toxines reste toujours possible ?

Il est, en tout cas, intéressant de rapprocher ces complications de celles qu'on rencontre au cours de la blennorragie, et de constater que méningocoque et gonocoque peuvent déterminer des lésions identiques. Ces localisations urogénitales du méningocoque, rares évidemment, viennent encore rapprocher, d'une manière frappante, ces deux germes dont la morphologie et les caractères biologiques sont si voisins.

E. Feindel.

26) **Traitement des Porteurs de Méningocoques par le Sérum antiméningococcique Desséché**, par Cayrel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 693, 18 mai 1917.

A l'occasion d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale, l'auteur a eu récemment à isoler et à traiter un certain nombre de porteurs sains de méningocoques. A la suite de 2067 prélèvements, 30 soldats ont été soumis au traitement. Celui-ci a consisté en deux insufflations quotidiennes, matin et soir, de sérum antiméningococcique desséché, de l'Institut Pasteur, au moyen de l'appareil spécial que cet établissement met à la disposition des hôpitaux pour le traitement des porteurs de germes diphtériques. En outre, à midi, deux gouttes d'huile gomenolée étaient introduites dans chaque narine, et un léger attouchement des amygdales était pratiqué avec de la glycérine iodée.

Les résultats ont été encourageants. Grâce à ce traitement simple et facile à supporter, le méningocoque a disparu du cavum entre le 3e et le 5e jour chez

23 porteurs sur 30 et eela d'une façon définitive. Chez un des sujets, un prélèvement négatif le 6e jour a donné lieu à un résultat positif 5 jours après. Chez les 6 derniers, le germe existait eneore dans les fosses nasales. entre le 3e et le 5e jour, pour disparaître à l'examen suivant.

Ce traitement a permis de réduire l'isolement dans les locaux spéciaux à 10 jours en moyenne. Certains sujets ont pu être renvoyés le 8e jour, d'autres ont dû rester jusqu'au 13e, avant de rentrer à leur compagnie.

L'emploi du sérum antiméningoeoeeique, liquide ou desséehé, a été préeonisé déjà par certains auteurs dans le traitement des porteurs de germes. Le sérum antiméningococeique possédant un pouvoir bactéricide énergique et une action nettement locale, son emploi est légitime dans le traitement des porteurs. Les quelques résultats mentionnés rendent désirable l'extension d'une méthode qui, par ces temps d'éeonomies, doit être accueillie d'un œil bienveillant.

E. Feindel.

GLANDES A SÉCRÉTIONS INTERNES. SYNDROMES HYPOPHYSAIRES.

27) **Diabète insipide et Hypophyse**, par Pierre Lereboullet. *Anales de la Facultad di Medicina de Montevideo*. décembre 1917, t. II, fasc. 11-12, p. 712-741.

L'histoire du diabète insipide vient de traverser eette période déeisive où la pathogénie et la thérapentique d'une maladie s'éclairent et se fixent; la eonnaissance physiologique et physiopathologique de l'hypophyse a permis en effet de eoneevoir le diabète insipide sous un aspect nouveau. Ce n'est pas à dire que tout diabète insipide soit du domaine de l'endocrinologie; il est des polyuries que eonditionne la vésanie de la soif, ou qui expriment le nervosisme du sujet qui en est atteint; il est des polyuries répondant à des altérations organiques n'ayant rien à voir avee l'hypophyse. Mais il est certain que dans nombre de cas de lésion hypophysaire la symptomatologie du diabète insipide existe; inversement, la eonstatation d'une polyurie passagère ou permanente peut conduire au diagnostic de lésion hypophysaire ; enfin, l'effieaeité de l'opothérapie hypophysaire a fait la preuve que la polyurie est susceptible d'être rattachée à l'altération glandulaire eomme une conséquence à sa eause.

Le diabète insipide s'observe surtout dans l'infantilisme hypophysaire, parfois au début de l'infantilisme réversif et dans le cours du syndrome adiposo-génital, parfois aussi dans les eas de tumeurs et de métastases cancéreuses de l'hypophyse. P. Lereboullet vient d'en préeiser l'allure elinique dans ees diverses eonditions pathologiques.

Son observation la plus démonstrative et la plus eomplète eoncerne un infantile de 24 ans, demeuré tel qu'il était il y a dix ans ou davantage. Ce malade présente : 1° un trouble du développement portant sur le squelette, le système museulaire, les organes génitaux, le système pileux, et aboutissant à un habitus d'infantilisme eunuehoïde; 2° un trouble de la nutritrition générale, earaetérisé d'abord par une polyurie permanente, puis par des complieations (chute des dents, éruptions cutanées analogues aux diabétides) montrant, derrière son diabète insipide, un eomplexus morbide qui l'apparente au diabète sueré; la

glycosurie alimentaire est d'ailleurs positive avec 50 grammes seulement de glycose.

Une fois posé le diagnostic de syndrome pluriglandulaire, avec lésion pituitaire postérieure comme point de départ, restait à intervenir contre la polyurie (6-10 litres) par l'opothérapie appropriée. Elle fut efficace; mais, et ceci est très intéressant, elle ne manifesta son efficacité qu'à la condition d'être pratiquée d'une certaine façon. Après insuccès complet de la médication administrée par voie buccale, P. Lereboullet eut recours aux injections sous-cutanées d'extrait pituitaire (Choay), la dose journalière (une injection) correspondant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf. Cette dose est nécessaire et suffisante; elle fait tomber la quantité d'urine émise dans les 24 heures au chiffre normal; l'effet est immédiat et il est passager; l'injection ne vaut que pour le jour où elle est faite, et le lendemain la polyurie reparaît; une dose plus élevée d'extrait ne restreint pas davantage la quantité d'urine émise, et l'effet n'a pas davantage de persistance. L'action de l'opothérapie hypophysaire sur le diabète insipide est donc ici de la plus grande netteté; il y a plus : tant que le malade est sous l'influence de l'injection il est transformé; d'ordinaire apathique, sans appétit, tourmenté par la soif, il montre de l'entrain, il recouvre l'appétit et le sommeil, il ne pense plus à boire sans cesse.

Après quelques mois de séjour dans le service hospitalier, le malade, instruit de ce qu'il avait à faire, rentra chez lui et continua à se soigner par l'injection quotidienne. Un an plus tard, quand il fut revu, l'injection avait toujours pour effet de supprimer la polyurie pour un jour; mais l'opothérapie hypophysaire prolongée avait bien changé le sujet; il avait grandi de 3 centimètres; son système pileux s'était développé dans une certaine mesure; ses organes génitaux avaient pris quelque importance. En somme, l'opothérapie hypophysaire avait fait la preuve de la pathogénie du diabète insipide, et aussi de la nature de l'infantilisme.

Une autre observation de P. Lereboullet constitue un bel exemble de syndrome pluriglandulaire à type d'infantilisme réversif. Quelques années après avoir contracté la syphilis, le malade présenta des troubles nerveux graves, pris pour de la paralysie générale, et des lésions nasales qui nécessitèrent une opération; puis il devint infantile au psychique et au physique, avec raréfaction de la moustache, chute des poils, frigidité et impuissance, empâtement des traits, etc. Une constatation radiographique intéressante est celle de modifications et d'irrégularités de la selle turcique; elle est à rapprocher d'une histoire de polyurie (15 litres) contemporaine des troubles nerveux, des lésions nasales, et du début du retour à l'enfance; si bien que la suite des faits se reconstitue facilement; la syphilis a entraîné, huit ans après l'infection, des altérations osseuses de la base du crâne, en même temps que des altérations nécrosantes (perforation) des cartillages du nez; ces altérations endocraniennes ont été suivies, d'une part, de signes d'irritation cérébrale en imposant pour une paralysie générale, d'autre part, de signes de diabète insipide par altération hypophysaire; enfin cette altération semble avoir été à l'origine des modifications qui ont abouti à l'infantilisme réversif.

Il est encore d'autres cas de diabète insipide ayant pour origine une altération hypophysaire; il n'est pas rare, dans le syndrome adiposo-génital; on l'observe avec une certaine fréquence dans le cancer du sein; et dans un fait de ce genre Jona a découvert une métastase localisée au lobe postérieur de l'hypophyse. Voilà donc un faisceau d'arguments cliniques tendant à confirmer

que la polyurie est directement liée à un trouble de la fonction hypophysaire; telle est d'ailleurs la conclusion des recherches de Harvey Cushing; pour cet observateur la lésion du lobe postérieur cause le diabète insipide.

La question semblait ainsi résolue en faveur de l'hypophyse quand J. Camus et P. Roussy ont pu enlever l'hypophyse à des chiens sans provoquer la polyurie, et d'autre part, provoquer la polyurie sans toucher à l'hypophyse; pour ces expérimentateurs donc, la lésion du cerveau dans la région para-hypophysaire commande la polyurie, la lésion de l'hypophyse est de nulle valeur; la polyurie n'est pas un symptôme hypophysaire, mais un symptôme de voisinage. Ces données expérimentales viennent de permettre à H. Claude et J. Lhermitte de soutenir, à propos d'un cas de tumeur du IIIe ventricule, l'existence d'un syndrome infundibulaire dont la polyurie ferait partie, la glande hypophysaire n'intervenant pas directement.

Il y a donc opposition entre les deux doctrines, l'une hypophysaire, l'autre parahypophysaire, du diabète insipide; toutes deux s'appuient sur des faits; dans ces conditions l'opposition ne saurait être absolue; une conciliation paraît possible. Il faut remarquer tout d'abord que le lobe postérieur de l'hypophyse, émané comme l'infundibulum du cerveau intermédiaire de l'embryon, reste chez l'adulte un lobe nerveux, en relations étroites de contiguïté avec l'infundibulum et le tuber cinereum; toute lésion de l'infundibulum doit retentir sur l'hypophyse postérieure, toute lésion de l'hypophyse postérieure doit retentir sur l'infundibulum On conçoit mal une lésion de la base, processus méningé ou syphilis osseuse, intéressant la région para-hypophysaire sans toucher à l'hypophyse; on conçoit mal une tumeur de l'hypophyse laissant indifférente la région juxta-hypophysaire.

Au reste la clinique n'a pas à se passionner pour une doctrine; elle enregistre des constatations et ne se laisse pas distraire de son objet, purement pratique. Pour elle, la question ne se complique pas; elle tient pour établi que la polyurie est un symptôme fréquent d'une lésion hypophysaire ou juxta-hypophysaire et qu'elle peut être un signe révélateur de l'atteinte de la région: il y a, lorsqu'on trouve la polyurie associée à l'hémianopsie bitemporale, à des modifications radiologiques de la selle turcique, à l'infantilisme, à l'infantilisme réversif, au syndrome adiposo-génital, toute probabilité de lésion hypophysaire ou juxta-hypophysaire.

La clinique tient également pour établi que l'injection de lobe postérieur d'hypophyse peut remédier à la polyurie et soulager le malade; qu'il y ait là action spécifique, ou simplement action symptomatique, le résultat n'en est pas moins d'un réel intérêt. E. F.

28) **Cas de Tumeur Infundibulaire, chez un Enfant, conditionnant le Diabète insipide et la Tolérance envers l'Alcool,** par L. Newmarck (de San-Francisco). *Archives of internal Medicine*, vol. XIX, 1917, avril, p. 550-563.

La tolérance pour l'alcool, au cours du diabète insipide, est mentionnée dans les traités. Il ne semble toutefois pas que le nombre d'observations la relatant soit considérable. Ces dernières années on n'y a guère fait allusion en clinique, et en matière expérimentale on ne s'en est pas soucié.

L'observation de L. Newmarck concerne un enfant de 14 ans. Fracture du crâne à 4 ans, bien guérie. L'enfant, à 6 ans, était déjà un fumeur de cigarettes; ultérieurement, sa passion pour le tabac ne fit que croître. A 9 ans paraît

avoir débuté le diabète insipide. A 10 ans l'enfant buvait au moins une dizaine de litres d'eau dans les 24 heures. Sa polydipsie présentait cette particularité d'être surtout nocturne; l'enfant mettait le soir, à la tête de son lit, un seau de 16 litres; le lendemain le seau se trouvait à moitié vide. Par contre le jour, en classe, l'enfant n'interrompait pas trop souvent la leçon pour aller boire ou uriner.

Mais l'eau ne lui suffisait pas; les boissons plus fortes tentaient son goût. Sa passion pour le tabac, son appétence pour les boissons, son habitude de jurer effroyablement le faisaient tenir pour un petit brigand. L'épicier refusait de lui vendre de la bière; il payait quelque mendiant pour aller lui en acheter. La cave paternelle était souvent forcée; il pipait le vin à même le tonneau au moyen d'un tube. Il était plus difficile de se procurer du whisky; mais il y parvenait tout de même. Et jamais trace d'ivresse, jamais un semblant même d'excitation ébrieuse. Un jour, avec un petit camarade, il avait pu dérober de la bière; il en but d'un coup 4 litres; après quoi il s'en fut en classe où il fit parfaitement ses devoirs, comme d'habitude, car il était bon élève.

Quelquefois des maux de tête, surtout depuis quelques années; mais personne n'y vit jamais de rapport avec ses excès de boisson.

L. Newmarek le vit pour la première fois dans son village; il lui fut présenté comme un bel exemple de diabète insipide. C'était un petit garçon, alerte et fluet, qui ne paraissait guère que 10 ans. Sa croissance était arrêtée, paraît-il, depuis quelques années. Son père d'ailleurs était petit. A cause d'une lésion hypophysaire possible, on examina l'odorat, le fond des yeux, les champs visuels. Rien de particulier.

Quelques semaines plus tard l'enfant fut amené à San-Francisco. La céphalée était devenue continuelle, le pouls s'était ralenti, des vomissements se produisaient. Papillite bilatérale. Anosmie à gauche, puis des deux côtés. Céphalée atroce provoquant un état de délire, mais avec des interruptions au cours desquelles on put constater l'absence d'hémianopsie. Clonus à droite, quelquefois à gauche. Réflexe plantaire, à droite et à gauche, tantôt en flexion, tantôt en extension. Un fait qui doit retenir l'attention est l'abaissement de la température; quelques jours avant la mort, il y avait encore 36°,5; les jours suivants, 36°, 35°,5, 35°. Mort brusque.

Il ne put être pratiqué que l'autopsie de la tête. Rien pour le crâne; selle turcique normale. Hémorragie récente, sans doute cause immédiate de la mort; l'épanchement fut constaté à la base du cerveau, principalement sous la pie-mère recouvrant le pont et l'espace interpédonculaire. Nerfs optiques de couleur jaune. Hypophyse jaune en avant; en arrière, rouge sombre. On ne voit pas la tige de l'infundibulum.

Après durcissement du cerveau dans le formol, le corps calleux et le fornix furent enlevés, la toile choroïdienne détachée sans qu'on rencontrât d'adhérences anormales. La cavité du IIIe ventricule se trouvait occupée par une tumeur allongée, d'un rouge sombre, à l'intérieur de laquelle s'était produite l'hémorragie terminale. Pinéale très petite, réduite à une foliole; elle aurait très bien pu passer inaperçue.

Les coupes en série montrent qu'il s'agit d'une tumeur de la région de l'infundibulum; elle s'étend en avant, en passant à travers la lame terminale, entre les lobes frontaux; elle s'étend en arrière dans le IIIe ventricule, détruisant la neuro-hypophyse et en partie la portion intermédiaire, d'où le diabète insipide; atrophie de la pinéale.

Le diabète insipide, l'arrêt de la croissance et l'abaissement de la température ont été observés en concomitance avant qu'on eût notion de leur relation possible avec une lésion de la région hypophysaire. Le syndrome pouvait se compléter par la tolérance, ou l'intolérance peut-être, vis-à-vis des drogues. Guinon expliquait comme quoi l'abondance de la sécrétion urinaire garantissait le malade contre les effets de l'alcool et des poisons. C'est à Trousseau qu'on doit l'*observatio princeps* de l'association d'une remarquable tolérance envers l'alcool à une grande susceptibilité aux médicaments. Le malade, âgé de 20 ans, polydipsique et polyphagique depuis 4 ans, buvait quelquefois 33 litres par 24 heures. Il s'offrait parfois 20 litres de vin, ou un litre d'alcool à 90°; pas la moindre conséquence. Or Trousseau prescrivit un centigramme de belladone par jour; cette dose minime ayant à plusieurs reprises produit des effets violents, Trousseau essaya de la strychnine; même intolérance.

Il n'existe pas de cas de diabète insipide avec tolérance pour l'alcool de cause vérifiée par l'autopsie. Le cas actuel démontre que, dans une polyurie déterminée par une lésion de siège infundibulaire, le cerveau peut ne pas être affecté par de grandes quantités de boisson quand le jeune âge du sujet, sa fracture ancienne du crâne, sa grosse tumeur vasculaire semblaient le désigner d'avance comme plus sensible qu'un autre à l'alcool. On ne saurait dire de quoi dépend pareille immunité; il n'apparaît pas que la tolérance pour l'alcool soit nécessairement liée à la diurèse. FEINDEL.

29) **Lésion traumatique pure de l'Hypophyse. Syndrome Adiposo-génital et Diabète insipide,** par G. MARANON et G. PINTOS *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, 1917, p. 185-195.

Par accident, un garçon de 13 ans, assis sur un tabouret, reçut une balle de pistolet dans la région frontale supérieure. La balle pénétra sur la ligne médiane, en direction sagittale, et suivant une certaine obliquité de haut en bas. Le jeune garçon ne perdit pas connaissance, ne ressentit aucune douleur, saigna à peine, et continua de jouer.

Un mois environ après le traumatisme les parents commencèrent à remarquer que leur fils urinait beaucoup et avait toujours soif; quelques mois plus tard ils le voyaient prendre du ventre.

Actuellement, dix-sept mois après l'accident, ce garçon n'est pas obèse à proprement parler; mais l'infiltration graisseuse de sa paroi abdominale lui donne un aspect particulier. L'appareil sexuel montre plus qu'un arrêt de développement; il y a atrophie et régression; absence des caractères sexuels secondaires. Polyurie insipide, 6-7 litres par jour. Psychisme à peu près normal (très légère arriération); pas de troubles nerveux; réflexes normaux; pupilles égales, réagissant bien; fond de l'œil normal, pas d'hémianopsie bitemporale. On ne trouve à signaler qu'un peu de frilosité, quelque mélanodermie en taches diffuses de la face et du cou, un peu de tachycardie (90).

La radiographie du crâne montre le projectile fiché par sa pointe sur l'ouverture de la selle turcique; il ne pénètre point dans la cavité.

L'injection d'extrait pituitaire réduit la quantité d'urine émise à un litre par jour; le lendemain de l'injection la polyurie est reparue.

On tente une opération; mort dans les 24 heures.

Le point d'entrée du projectile est sis entre les deux hémisphères. On ne découvre aucune trace de son passage à travers les centres nerveux, qui sont

intacts, jusqu'à ce qu'on arrive au fond du ventricule moyen. Là se trouve le projectile, enfoncé dans le sens de la tige hypophysaire, comme s'il avait tenté de pénétrer dans son intérieur. Une forte capsule fibreuse entourait le corps étranger, englobant le tissu de la tige jusqu'au lobe postérieur de l'hypophyse; la tige hypophysaire sortit adhérente au projectile quand on en fit l'extraction. L'hypophyse n'était ni lésée ni comprimée, mais sa communication avec le ventricule moyen était interrompue.

Voici le cas. Il s'agit d'une dystrophie adiposo-génitale, avec polyurie. Le syndrome adiposo-génital s'est produit avec une rigueur expérimentale. L'engraissement semble être apparu après l'arrêt du développement génital. L'obésité hypophysaire, identique à l'obésité hypogénitale, ne serait la conséquence de la lésion de l'hypophyse que par l'intermédiaire de l'insuffisance glandulaire provoquée du testicule.

L'interprétation de la polyurie est plus intéressante. La polyurie est fréquente dans l'acromégalie (hyperpituitarisme), dans le syndrome adiposo-génital (hypopituitarisme) et nombre de maladies hypophysaires; hyperpituitarisme et hypopituitarisme, expérimentalement, ont tous deux provoqué la polyurie.

La relation du diabète insipide avec la fonction hypophysaire est certaine. Mais il paraît y avoir contradiction quant à la forme d'altération de la sécrétion glandulaire conditionnant le diabète insipide. La discussion des faits montre que c'est en réalité l'hypopituitarisme, l'hypopituitarisme postérieur, qui fait la polyurie. La polyurie de l'acromégalie s'explique; la tumeur du lobe antérieur comprime les lobes moyen et postérieur, et détermine leur hypofonction. L'obésité, symptôme d'hypopituitarisme postérieur, est fréquente aussi dans l'acromégalie.

La preuve décisive que l'hypopituitarisme est la cause du diabète insipide est fournie par cette constatation que la polyurie disparaît d'une manière constante par effet de l'injection d'extrait hypophysaire (Lereboullet).

Cette théorie hypopituitaire du diabète insipide étant admise, le cas de G. Maranon et G. Pintos prend un grand intérêt en ce qu'il démontre que la section de la tige pituitaire est suivie des mêmes conséquences que la lésion de la glande. C'est que la sécrétion interne de l'hypophyse passe, au moins en grande partie, dans la tige pituitaire, pour aller se déverser dans le liquide céphalo-rachidien du ventricule moyen (Cushing). Dans le cas actuel la production fibreuse, constituée à l'entour du projectile, avait interrompu la structure de la tige. Beaucoup de fibres détruites dans le lobe nerveux; zone de ramollissement avec surcharge de pigment; en somme, altérations indiquant un état anormal de la glande bloquée par le projectile.

A première vue l'autopsie de ce cas, montrant une lésion de la région infundibulaire, sans véritable atteinte de l'hypophyse, pouvait paraître appuyer l'hypothèse de certains observateurs. On sait que pour Camus et Roussy, notamment, la lésion responsable de la polyurie ne réside pas dans l'hypophyse, mais dans un centre nerveux situé à la base de l'encéphale (région opto-pédonculaire).

Il est évident qu'on ne saurait nier l'existence de centres nerveux chargés de régir la diurèse, tant sur le plancher du IVe ventricule qu'à la base de l'encéphale. Mais ils ne sont, en aucune façon, incompatibles avec l'existence de régulateurs endocrines de la diurèse. On peut facilement admettre leur collaboration. On peut admettre que tel trouble de la diurèse est effet d'une altération, tantôt d'une sorte de régulateurs, tantôt d'une lésion de l'autre sorte. L'existence de sécrétions internes capables de provoquer la glycosurie (adrénaline)

n'exclut pas l'existence de centres nerveux (IVe ventricule) dont la piqûre détermine la glycosurie. On conçoit deux facteurs, nerveux et endocrine, agissant de concert aussi bien pour la polyurie que pour la glycosurie. FEINDEL.

30) **Diabète insipide par Hémorragie dans la Neuro-hypophyse et dans le Pédoncule Hypophysaire,** par A.-M. LUZZATTO. *Lo Sperimentale*, an LXXI, n°s 5-6, p. 405-421, 12 février 1918.

L'observation concerne un vieillard, atteint de carcinome de la prostate sans métastases, qui vint à présenter de la polydipsie et de la polyurie (4-6 litres par jour), ces phénomènes s'accompagnant d'une cachexie rapidement progressive. A l'autopsie on constata une hémorragie relativement ancienne de l'hypophyse ; elle avait détruit la plus grande partie du lobe postérieur, et elle avait complètement interrompu le pédoncule hypophysaire au point où il s'insère sur le lobe postérieur. Sont par contre intacts : le tuber cinereum, la région infundibulaire, les ganglions de la base et le chiasma, la préhypophyse, la substance intermédiaire et tout le lobe glandulaire paranerveux.

Ce cas démontre que le syndrome du diabète insipide peut être conditionné par une lésion pure de la neuro-hypophyse et de son pédoncule, sans que les autres formations de la région infundibulaire soient intéressées à aucun titre ; il montre aussi que les lésions de la neuro-hypophyse sont susceptibles de s'accompagner d'une cachexie grave comparable à celle qu'on observe chez les animaux après l'hypophysectomie totale ou la simple section du pédoncule hypophysaire. Il confirmerait enfin l'opinion qui attribue à la sécrétion de la neurohypophyse le pouvoir d'inhiber la diurèse. F. DELENI.

31) **Étude d'un cas de Diabète insipide au point de vue particulier du Mécanisme de la Diurèse et de l'action de l'Extrait Pituitaire,** par C.-D. CHRISTIE et G.-N. STEWART. *The Archives of Internal Medicine*, juillet 1917

Femme de 31 ans, atteinte de diabète insipide ; urines abondantes, de 8 à 16 litres par jour ; légère hyperglycémie sans que l'on ait jamais pu déceler traces de sucre dans les urines. Une radiographie ne montre aucun élargissement notable de la selle turcique.

Selon les indications de Magnus et Schäfer, de Lewis et Mathews, les auteurs ont étudié dans ce cas l'action d'injections intramusculaires d'un extrait du lobe postérieur de l'hypophyse. L'effet antidiurétique se manifestait une heure environ après l'injection. La quantité des urines excrétées tombait à 6 litres et même à 4. Malheureusement, l'action utile ne se manifestait pas au delà de cinq à sept heures après l'injection.

Des doses plus fortes, doubles des précédentes (2 c. c. au lieu de 1) furent employées vainement : l'effet antidiurétique n'étant pas plus durable.

Les auteurs ont recherché sans succès une action analogue du même extrait quand ils le faisaient absorber par la bouche ; l'absorption des lobes hypophysaires postérieurs frais de chat fut également inefficace. THOMA.

32) **Traitement de la Polyurie, dans un cas de Diabète insipide, au moyen de l'Extrait Hypophysaire,** par JACOB ROSENBLOOM (de Pittsburg). *Journal of the American medical Association*, 4 mai 1918, p. 1292.

Polyurie, datant de neuf ans, chez un enfant de 13 ans. Hémianopsie, mais pas d'altération radiologique de la selle turcique.

On admet un kyste de l'hypophyse.

Effet nul des extraits thyroïdien et pituitaire pris par la bouche. Les injections d'extrait hypophysaire ont un effet qui dure vingt-quatre heures ; pendant ces vingt-quatre heures la polyurie descend de 8 litres à 3 litres.

THOMA.

33) **Ponction lombaire dans le Diabète insipide**, par EVARTS-A. GRAHAM. *Journal of the American medical Association*, 3 novembre 1917, p. 1498.

Cessation immédiate de la polyurie et sédation des phénomènes concomitants, chez un homme de 24 ans, par effet de la ponction lombaire. Il est des cas obscurs où la pression du liquide céphalo-rachidien, retentissant sur l'hypophyse, provoque le syndrome du diabète insipide. THOMA.

34) **Tumeur de l'Hypophyse. Syndrome Adiposo-génital. Considérations sur les Dystrophies Endocrinopathiques en général et les Syndromes Hypophysaires en particulier**, par A. RICALDONI. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, vol. II, n°s 5-6, p. 328-377, juillet 1917.

Revue très claire et bien ordonnée des fonctions endocrines et des dystrophies que leurs altérations conditionnent. Pour ce qui concerne les dystrophies d'évolution, l'auteur propose une classification nouvelle dont le principe est de les distinguer en *hétéro-métriques* et en *hétéro-chroniques ;* les premières sont des dystrophies par erreur dans la mesure, par excès (gigantisme) ou par défaut (nanisme) ; les secondes sont des dystrophies par erreur dans le temps, qu'il y ait retard (infantilisme), régression (infantilisme tardif) ou inversion d'évolution (féminisme).

L'anatomie de l'hypophyse, sa physiologie, les dystrophies hypophysaires sont étudiées avec beaucoup de détails. Certains syndromes pituitaires, comme l'acromégalie, comportent une certaine systématisation ; mais la plupart présentent le plus fréquemment des irrégularités, et l'on voit les signes d'hypopituitarisme enchevêtrés avec des symptômes d'hyperpituitarisme, des signes dépendant du lobe antérieur accompagnés de symptômes dépendant du lobe postérieur; cela tient à l'extrême variabilité de la lésion déterminante et de la façon dont elle se développe ; la dystrophie adiposo-génitale est ainsi quelquefois teintée d'acromégalie ; ces combinaisons de symptômes font que la plupart des malades atteints de troubles d'origine hypophysaire ont chacun sa physionomie propre, ce qui nécessite d'intéressants efforts de diagnostic. Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'une vierge de 28 ans, obèse, apathique et aveugle (atrophie papillaire double complète) ; son obésité est un peu particulière par sa distribution (gros plis cutanés dorsaux), par l'état succulent du visage, par le gros volume des extrémités et la légère cypho-scoliose qui l'accompagne; les organes génitaux sont infantiles et il y a aménorrhée depuis des années ; la malade se plaint de violents maux de tête et la radiographie a montré la selle turcique agrandie et déformée en bénitier. C'est en somme une belle observation de syndrome adiposo-génital avec quelques indications d'acromégalie (11 figures). F. DELENI.

35) **Sur trois sujets Adénoïdiens avec Féminisme Hypophysaire**, par SALVATORE CITELLI et PIETRO CALICETI. *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXV, n° 11, p. 245-250, 17 mars 1918.

Citelli a souvent rencontré chez les adénoïdiens un syndrome marqué par

une diminution de la mémoire, par de la somnolence ou de l'insomnie, par du déficit intellectuel, par de l'aprosexie. Les trois soldats adénoïdiens dont il est ici question présentent ce syndrome et, en outre, des caractères de féminisme (délicatesse de la peau, visage glabre, disposition féminine des poils du pubis, bassin féminin, indication de gynécomastie, frigidité sexuelle, etc.).

D'après les auteurs, ce féminisme serait d'origine hypophysaire; le relèvement du pouls et de la température, ordinairement bas, sous l'effet d'injections d'extrait hypophysaire, en seraient une preuve. Il s'agirait de dyspituitarisme.

Le syndrome de Citelli serait lui-même expression de dyspituitarisme. Pour éviter sa perpétuation et sa complication par le féminisme, il faut traiter les adénoïdiens par l'ablation des végétations et par l'administration des préparations hypophysaires. F. Deleni.

36) **Dyspituitarisme. Relation de cas de Troubles de la Fonction Hypophysaire, survenant avant l'Adolescence, et différant par leurs Manifestations cliniques,** par George-A. Moleen (de Denver). *Archives of Diagnosis*, avril 1917.

I. Sujet de 26 ans. Dyspituitarisme de la préadolescence avec atrophie optique de l'œil droit et hémianopsie temporale de l'œil gauche; petite taille (142 cm); infantilisme sexuel sans adiposité (type Lorain); ossification des cartilages épiphysaires incomplète et absente; hypotrychose. Élargissement de la selle turcique; tumeur hypophysaire probable.

II. Fille de 9 ans. Dyspituitarisme de la préadolescence (insuffisance hypophysaire); type de Fröhlich probablement secondaire à une tumeur cérébrale; déficit mental; nystagmus; atrophie optique bilatérale avec rétrécissement concentrique du champ visuel; adiposité marquée; précocité sexuelle.

III. Garçon de 18 ans. Dyspituitarisme de la préadolescence; hypersécrétion modérée probable de type acromégalique; augmentation de volume caractéristique des articulations interphalangiennes; augmentation appréciable du volume des os de la face; épaississement de la peau avec rudesse des cheveux; pas d'altération de la croissance générale du corps, sauf en ce qui concerne la forme scaphoïde des omoplates. Ce sont surtout les modifications de la forme générale des mains et l'augmentation de volume des articulations digitales qui retiennent l'attention dans ce cas.

IV. Acromégalie au début (pour comparaison avec le cas précédent).

Thoma.

INTOXICATIONS

37) **Contribution à la Connaissance de l'Intoxication par l'Alcool dénaturé, recherches expérimentales sur des Lapins,** par A.-V. Iliine (de Petrograd). *Assemblée scientifique des Médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés et de l'Asile Novosnamenskaïa à Petrograd*, 13 mai 1915.

Ces expériences ont été faites sur des lapins; les animaux étaient intoxiqués par de l'alcool dénaturé qu'on leur introduisait dans l'estomac à l'aide d'une sonde ou bien qu'on leur injectait dans les veines de l'oreille. Le tableau de cette intoxication est différent de celui de l'intoxication par l'alcool éthylique introduit aux mêmes doses. Le lapin supporte plus difficilement l'alcool

dénaturé. On voit se produire de suite la prostration sans presque passage préalable par la période d'excitation que donne l'alcool éthylique. Cet état de prostration s'accompagne de phénomènes parétiques, de la perte de réflexes, de la perte de sensibilité de la conjonctive. Les phénomènes d'intoxication durent de 2 à 3 heures. Lorsqu'une intoxication subaiguë est provoquée par l'introduction d'alcool dénaturé pendant 5 ou 8 jours, alors il apparaît des convulsions et même des accès épileptiformes. La mort survient par arrêt du cœur de la respiration. A l'autopsie des animaux on note la congestion du cerveau, des méninges, des hémorragies corticales et sous-corticales. Au microscope, on constate des lésions destructives des cellules nerveuses, la prolifération de la névroglie. Les troubles de la vue présentés par les animaux en expérience s'explique par les lésions des cellules de la rétine et par la participation des centres nerveux réagissant au toxique. SERGE SOUKHANOFF.

38) **Sur les Mesures à prendre contre l'Alcoolisme,** par GILBERT BALLET, rapporteur. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 29 juin 1915, p. 747, et 13 juillet 1915, p. 42.

Après une intéressante discussion du rapport de M. Ballet, l'Académie de Médecine a émis les vœux et propositions ci-après :

1° Interdiction de la vente des eaux-de-vie titrant plus de 50°;

2° Interdiction de la fabrication, de la circulation et de la vente de toute liqueur et de tout vin aromatisé titrant plus de 23°, chaque catégorie de ces boissons ne devant pas renfermer plus d'un demi-gramme d'essence par litre.

Les liqueurs sucrées contenant plus de 300 grammes de sucre par litre seront tolérées jusqu'à 30° d'alcool.

3° Interdiction de l'emploi, pour aromatiser les boissons spiritueuses, de produits chimiques, de plantes ou d'essences renfermant parmi leurs constituants normaux de la thuyone, de l'aldéhyde benzoïque, de l'aldéhyde ou des éthers salicyliques;

4° Surtaxe élevée sur toutes les boissons, quelle qu'en soit la nature, dont le degré d'alcool dépasse 15°;

5° L'Académie exprime l'espoir que tous les pouvoirs publics prendront sans délai, en attendant les dispositions législatives destinées à réduire le nombre des débits, les mesures de surveillance et de police nécessaires pour fermer les très nombreux débits clandestins qui existent sur le territoire;

6° Enfin l'Académie, heureuse de constater que le haut commandement a formellement interdit la vente et la circulation de l'alcool dans la zone des armées, émet le vœu que cette mesure tutélaire soit maintenue et qu'elle soit élargie. E. F.

39) **Cas cliniques. Accès convulsif déterminé par le Bromure de Camphre,** par WALDEMAR DE ALMEIDA. Rio de Janeiro, 1915.

Cet accès survint chez un étudiant gonococcique, qui avait pris le médicament à dose exagérée. F. DELENI.

TÉTANOS

40) **Note sur un Bacille ressemblant tout à fait à celui du Tétanos,** par R.-S. ADAMSON et B.-W. CUTLER. *Lancet*, vol. CXCII, n° 18, p. 788, 5 mai 1917.

C'est un anaérobie identique, morphologiquement, au bacille du tétanos, et

on le trouve parfois sur les plaies des tétaniques. Mais on le trouve aussi ailleurs; et expérimentalement ses cultures ne donnent pas le tétanos aux lapins et aux cobayes, ce qui, d'ailleurs, ne veut pas dire qu'il ne produise aucune altération morbide dans les plaies septiques. Il appartient au vaste groupe comprenant le *B. tetani*, le *B. œdematis maligni*, le *B. aerogenes capsulatus* et probablement aussi d'autres variétés encore mal déterminées. Sa présence dans les plaies septiques ajoute beaucoup aux difficultés de diagnostiquer le tétanos par la microscopie. E. FEINDEL.

41) **Communications sur l'Action de l'Urée sur la Toxine Tétanique,** par H. SEWAKI et Y. TAGAMI. *Séi-I-Kwai medical Journal*, Tokyo, vol. XXXVI, nos 7 et 8, p. 39 et 53, juin et juillet 1917.

42) **Études de Laboratoire sur le Tétanos. I. Conditions environnant les Spores du Tétanos semées artificiellement dans le Virus vaccinal. II. Façon de se comporter des Spores tétaniques Injectées sous la Peau des Cobayes et des Souris blanches. III. Observations diverses sur le Tétanos,** par EDWARD FRANCIS. *Hygienic Laboratory*, no 95, 73 pages, août 1914.

Des recherches fort étendues n'ont pas permis de découvrir un seul exemple de contamination du virus vaccinal du commerce par le tétanos. L'auteur a donc dû semer des spores tétaniques dans du vaccin « vert » ou glycériné pour voir ce qu'elles devenaient; il a constaté que ces spores ne se développent pas, notamment en raison de la présence d'autres organismes dans le vaccin; quelquefois même dans des conditions parfaitement favorables de culture et d'inoculation aux animaux, on ne les retrouve pas; cependant la règle veut que l'on arrive à vérifier la contamination artificielle du virus vaccinal grâce à l'emploi des quatre épreuves dont l'auteur donne les formules; l'exécution de deux de ces épreuves est nécessaire dans chaque recherche.

Les spores tétaniques en culture pure, et libres de toxines, injectées sous la peau du cobaye ou de la souris blanche ne provoquent pas le tétanos; elles restent latentes jusqu'à ce que les phagocytes les aient détruites ou jusqu'à ce qu'une irritation les éveille (corps étranger, intervention des staphylocoques ou de la quinine). Cette vie latente peut durer un mois chez le cobaye et se prolonger quatre mois chez la souris.

Il n'est pas nécessaire que quinine ou staphylocoques soient inoculés au point d'injection des spores tétaniques; les lésions quiniques ou staphylococciques semblent appeler le tétanos; on constate ses spores dans les lésions expérimentales en question.

On sait que le tétanos survient parfois chez l'homme à la suite d'injections de quinine; on peu se demander si, dans les cas de ce genre, la toxine tétanique n'est pas produite au siège de l'injection par des spores du tétanos, cueillies en quelque autre point du corps et transportées par les phagocytes.

THOMA.

43) **Sur la possibilité de cultiver le Bacille du Tétanos recherché dans le Sang circulant des Tétaniques,** par GIORGIO SINIGAGLIA. *La Riforma medica*, an XXXI, no 17, p. 454-457, 24 avril 1915.

Dans un cas de tétanos grave l'auteur a pu obtenir des cultures du bacille par ensemencement du sang du malade. F. DELENI.

44) Tétanos localisé à la Région Blessée et Syndrome d'Excitation d'un Nerf Moteur, par E. Colombino. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 17, p. 461-462, 28 avril 1917.

L'auteur a récemment publié deux cas atypiques de tétanos guéri rapidement grâce à la désinfection de la blessure avec le liquide lactique fermenté et stérilisé.

Les deux nouveaux cas qui sont publiés ici sont tout d'actualité.

Dans le premier cas il s'agit de blessures par éclats d'obus du dos et du bras droit. Injection antitétanique vingt-quatre heures après les blessures. Lorsque le soldat arriva à l'hôpital il présentait trois longs sétons suppurants avec des orifices nécrotiques sur le dos, et une blessure gangreneuse au tiers supérieur du bras droit avec fracture comminutive de l'humérus.

A son arrivée on mit un tube de drainage dans la blessure du bras et on pansa à plat les blessures du dos. De celles-ci furent extraits des morceaux de vêtements et des fragments métalliques. Dans un but d'information on inocula à un cobaye un peu de tissu nécrotique noirâtre prélevé sur l'une des blessures dorsales. Au bout de quarante-huit heures, le cobaye présenta les premières contractions musculaires du membre inoculé et il mourut de tétanos douze heures plus tard. Dès que le cobaye inoculé eut présenté les premiers signes inquiétants, le malade, qui, jusqu'ici, n'avait attiré l'attention par aucun phénomène anormal, fut examiné de nouveau complètement. C'est au cours de cet examen qu'il fut découvert que le blessé présentait, à des intervalles de deux ou trois heures, de brusques contractures du bras blessé. Ces spasmes étaient apparus depuis plusieurs jours, à de longs intervalles d'abord, et ils s'étaient peu à peu rapprochés. Ces contractures ne se présentaient pour ainsi dire jamais dans des conditions de calme complet; mais elles se produisaient lorsque quelqu'un approchait ou qu'il intervenait quelque excitation externe. Le lendemain, interventions sur toutes les blessures.

Les sétons du dos furent fendus d'un orifice à l'autre. La blessure du bras fut libérée des esquilles osseuses de telle sorte qu'il restait un intervalle de 4 centimètres entre le bout supérieur de l'humérus et sa partie inférieure. Pansements apppropriés ce jour-là et dans la suite, avec large emploi du liquide lactique stérilisé. Injection sous-cutanée de 10 c. c. de sérum antitétanique milanais.

Pendant tout le cours de la maladie, qui dura vingt-deux jours, les phénomènes tétaniques ont consisté en contractures des muscles de l'épaule. Le deltoïde, en tirant vers le haut le fragment supérieur de l'humérus, provoquait de violentes douleurs. Ces contractures, au début, étaient assez rares et de brève durée, mais elles ne tardèrent pas à devenir beaucoup plus rapprochées et plus longues. Puis elles s'espacèrent, perdirent de leur violence, tout en allongeant leur durée, et à la fin il existait un état de rigidité presque permanent, mais sans secousses. Les plus grandes douleurs se produisaient au cours des pansements, qui, malgré toutes les précautions prises, n'en étaient pas moins des excitations. Dans les pansements des blessures du dos il se produisait également des contractions dans les muscles du dos. Le froid était particuliérement irritant, si bien qu'il fallut toujours se servir de liquide lactique tiède.

Le malade n'eut jamais de trismus, ni de rigidité de la nuque ni de tachycardie; son état général resta toujours satisfaisant et depuis l'opération il n'y eut plus de fièvre; ce n'est que dans la période la plus aiguë, qui dura une semaine, qu'il fut nécessaire de pratiquer des injections de morphine.

Voici donc un cas de tétanos qui resta localisé, pendant toute son évolution, à la région blessée.

Ce tétanos partiel s'observe plus souvent aujourd'hui que les formes classiques, cela grâce à l'emploi des injections préventives. Dans le cas actuel la maladie a débuté d'une façon insidieuse, et elle fut découverte avant que le blessé attirât l'attention sur les contractions de son bras. Il est nécessaire que les chirurgiens connaissent bien ce début insidieux pour pouvoir intervenir à temps, en tout avantage pour le blessé et afin d'éviter la diffusion de l'infection dans le service. Une rigidité persistante ou des contractions dans une région blessée récemment doivent faire penser au tétanos.

Les cas de tétanos partiel se produisent le plus souvent chez des individus qui ont reçu l'injection après leur blessure, mais à la distance d'un ou de plusieurs jours. Le sérum préventif, dans ces cas, peut agir de deux façons. Il atténue la toxine ou bien il modifie la sensibilité du sujet à la toxine.

Lorsqu'on suit le développement du tétanos classique à symptômes bulbaires, il paraît que le sérum injecté dans un but curatif, même en grande quantité, ne réussit pas le moindrement à neutraliser la toxine qui continue à se produire dans la blessure. Il semble que dans ces cas, l'aggravation des symptômes et la mort doivent être attribuées à l'arrivée de nouvelles doses de venin dans les centres nerveux.

L'injection pratiquée avant l'apparition des symptômes a, en général, chez l'homme, la propriété de sauvegarder les centres bulbo-protubérantiels, de sorte que ne sont frappés que les centres médullaires de la région blessée.

Mais quand l'injection est pratiquée à l'apparition des premiers symptômes ou plus tard, celle-ci n'est plus capable de protéger les centres bulbo-protubérantiels. Ceci est démontré par l'existence de formes à décours chronique qui se terminent par la mort malgré l'emploi du sérum curatif. On dirait que, lorsqu'une certaine quantité de toxine s'est fixée sur ces centres, le sérum ne peut pas empêcher que de nouvelles quantités de toxines produites dans la blessure viennent se joindre à celles qui se sont déjà fixées. Inversement, quand le sérum a été usé préventivement, avant que la toxine soit arrivée aux centres bulbo-protubérantiels, ceux-ci restent sauvegardés, même par la suite.

Pratiquement il convient donc d'insister sur la cure locale qui doit chercher à désinfecter la blessure dans le temps le plus court possible. L'auteur a obtenu les meilleurs effets des désinfections rapides en pansant les blessures au moyen du sérum de lait fermenté et stérilisé.

La deuxième observation concerne un soldat blessé d'une balle de shrapnell au mollet droit. Au moment où il fut frappé, il éprouva une douleur très violente à la jambe, douleur qui s'irradiait dans le pied, et il tomba à terre. A l'hôpital on constata une blessure en forme de canal complet traversant les parties molles du mollet droit. La peau de la jambe est cyanotique. Si l'on serre entre les doigts le trou d'entrée, l'orifice de sortie, ou bien encore le trajet, il se produit immédiatement des contractions cloniques très rapides qui intéressent tout le membre et qui cessent quelques minutes après que la compression est terminée.

Ces contractions sont quelque peu douloureuses. La sensibilité tactile est abolie au niveau de la face plantaire des orteils et de la moitié distale du bord interne du pied. Dans la même zone il y a insensibilité thermique. Pas d'autres troubles subjectifs à la jambe que la douleur médiocre produite lorsque l'on provoque le spasme en comprimant la blessure.

Le réflexe cutané plantaire est normal; le réflexe rotulien est un peu exagéré. Il y a clonus du pied, évidemment un pseudo-clonus d'origine périphérique.

L'examen superficiel de ce malade pourrait faire penser à une forme de tétanos partiel. Mais certains faits y contredisent. D'abord dans le tétanos partiel il y a un véritable spasme tonique, tandis que dans le cas actuel il s'agit de contractions cloniques très rapides. En outre les contractions du tétanos partiel sont spontanées ou se produisent par stimulation sur les organes des sens ou par contact avec la blessure. Mais ici le spasme n'apparaît que pour un stimulus qui agit sur la blessure (compression). En troisième lieu le spasme tonique s'accompagne de vives douleurs, alors que dans le cas actuel il n'y a qu'une sensation désagréable de contraction.

L'inoculation pratiquée à des cobayes avec des matières prises dans la blessure fut négative. En somme, ici, il s'agit d'une lésion du nerf tibial postérieur qui, en outre qu'il détermine des troubles de la sensibilité et de la motilité, est cause d'un spasme clonique du membre blessé.

Selon toute probabilité, en plus de la lésion du nerf périphérique, il y a une augmentation de l'irritabilité des centres nerveux, comme il advient en général pour tous les spasmes musculaires. F. Deleni.

45) **Sur le Traitement des Contractures permanentes chez les Tétaniques,** par Léon Bérard et Auguste Lumière (de Lyon). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, n° 44, p. 582-584, 13 novembre 1917.

Depuis que les injections préventives de sérum antitétanique ont été pratiquées systématiquement chez tous les blessés de guerre, le symptôme le plus constant du tétanos post-sérique est la contracture permanente localisée au membre lésé.

Lorsque la blessure s'accompagne de fracture, la contracture permanente a le grand inconvénient de rendre illusoire la réduction de cette fracture, et les procédés de contention et d'extension qu'on peut appliquer sont inefficaces et n'aboutissent qu'à une consolidation vicieuse du membre et à sa déformation. Quand il n'y a pas de lésion osseuse, la contracture permanente persiste pendant plusieurs mois, s'accompagnant de raideurs articulaires, entraînant une impotence prolongée qui résiste à la mobilisation active et passive et contre laquelle tous les procédés thérapeutiques employés jusqu'ici ont échoué. Les auteurs ont pensé qu'il y aurait un grand intérêt à vaincre cette contracture aussi précocement que possible, soit pour permettre la consolidation correcte dans les cas de fracture, soit pour diminuer la durée très longue de l'impotence fonctionnelle, soit enfin pour atténuer les phénomènes douloureux qui accompagnent ce symptôme à son début.

L'anesthésie régionale a paru pouvoir être essayée dans ce but et les auteurs ont eu recours, à cet effet, à une solution de novocaïne à 1 1/2 °/₀ additionnée d'une goutte d'adrénaline au millième par centimètre cube. Les injections ont été faites au niveau du plexus brachial pour le membre supérieur, au point d'émergence du sciatique pour le membre inférieur et au voisinage des troncs nerveux commandant les groupes de muscles contracturés.

Les cas de tétanos devenant heureusement fort rares, les auteurs ont eu peu d'occasions d'appliquer cette méthode dès l'apparition des accidents et les injections n'ont été pratiquées, le plus souvent, que chez des blessés présentant de la contracture depuis plusieurs semaines. Bien que tardif, ce traitement a donné dans tous les cas les résultats les plus encourageants. On peut en con-

clure que l'anesthésie régionale est le traitement de choix des contractures permanentes. Cette méthode, d'une application simple et facile, paraît susceptible d'éviter à l'avenir les consolidations vicieuses des membres fracturés chez les tétaniques et d'abréger considérablement la durée de l'impotence fonctionnelle dans les autres cas de tétanos partiel. E. FEINDEL.

46) **Tétanos,** par KENNETH TAYLOR. *Journal of the American medical Association*, p 681, 9 mars 1918.

47) **Étude comparée de l'Administration Sous-cutanée, Intraveineuse et Intrarachidienne d'Antitoxine dans le Tétanos expérimental,** par F GOLLA *Lancet*, vol CXCII, n° 18, p. 686, 5 mai 1917.

Compte rendu d'expériences sur des lapins et des chats injectés de doses équivalentes de toxine tétanique. Le tableau des résultats montre la supériorité indiscutable de l'antitoxine donnée par voie intrarachidienne ou intraveineuse sur l'antitoxine donnée par voie sous-cutanée.

Lorsque la toxine est parvenue aux centres nerveux, la sérothérapie, quelle que soit sa modalité, ne peut plus rien sur elle. Aussi le problème est-il autre. Il s'agit d'empêcher l'arrivée aux centres de toxine nouvelle, issue du foyer d'infection ; il faut établir un barrage d'antitoxine, et il faut l'établir rapidement.

Chez le lapin et chez le chat, les symptômes du tétanos se développent avec lenteur. Le cobaye est extrêmement sensible au tétanos ; la susceptibilité de l'homme n'est pas moindre. Chez le sujet mal ou non protégé, le mal peut passer avec une inconcevable rapidité du spasme local au tétanos généralisé. La vitesse à la course est donc l'essentiel de la sérothérapie. Les voies intrarachidienne et intraveineuse satisfont à cette nécessité de la promptitude d'action de l'antitoxine ; l'injection sous-cutanée ne répond pas aux besoins de la sérothérapie antitétanique.

Depuis la guerre, l'injection prophylactique a brouillé les choses ; l'homme, organisme susceptible, a été transformé en organisme résistant par le sérum préventif. Si le tétanos se développe chez un blessé protégé par une première injection de sérum, il peut être d'évolution lente. S'il était d'évolution suffisamment lente, peu importerait la voie d'introduction de l'antitoxine. Elle aurait tout loisir pour effectuer son barrage. Oui, mais ceci ne représente pas la réalité des choses.

Ce qui est vrai, c'est que dès que le premier spasme tétanique est apparu, il y a danger ; on ne sait jamais si le tétanos localisé n'est pas en imminence de généralisation. Et quand il y a danger il faut agir vite. Donc injection intraveineuse ou intrarachidienne d'antitoxine. Mais n'utilisez pas la voie sous-cutanée, vous risqueriez d'arriver trop tard. FEINDEL.

48) **Un cas de Tétanos. Le Bacille isolé d'un Ulcère variqueux. Traitement par l'Antitoxine,** par F.-W. ANDREWES et THOMAS-J. HORDER *Lancet*, vol. CXCII, n° 18, p 685, 5 mai 1917.

Cas grave de tétanos chez une femme de 44 ans ; ni traumatisme, ni autre cause analogue ; mais ulcère variqueux sur lequel on retrouve le bacille ; on ignore comment l'ulcère a pu s'infecter. Cette porte d'entrée est exceptionnelle ; mais là n'est pas l'intérêt. Les effets de la sérothérapie sont seuls à retenir.

Donc tétanos grave, au sixième jour de son évolution, chez une personne

qui n'a naturellement pas reçu d'injection préventive. Injection intraveineuse de 24 000 unités antitoxiques. Le résultat est décevant. Deux jours plus tard, injection intrarachidienne à 27 000 unités. Amélioration dès le lendemain.

Le choix d'une autre voie d'introduction de l'antitoxine, après un premier échec, semble bien avoir été la condition du succès. FEINDEL.

49) **Cas de Tétanos traité par les Injections intrarachidiennes et intramusculaires d'Antitoxine**, par JOHN GOW. *Lancet*, vol. CXCII, n° 18, p. 689, 5 mai 1917.

Blessé aux deux mains et à la cuisse gauche, le 18 septembre 1916 ; ne sait pas s'il a reçu l'injection préventive. Début du tétanos le 2 octobre : contracture du bras droit, trismus, injection d'antitoxine par voie lombaire et par voie intramusculaire. Le lendemain l'état est pire. En raison du degré extrême de la spasmodicité du bras droit, on fait une ponction rachidienne haute, entre la première dorsale et la seconde, et on injecte 4500 unités antitoxiques ; 5000 dans le muscle. D'autres injections les jours suivants. Malgré des incidents, dont un rash généralisé, l'amélioration, esquissée le 5, est nette le 9.

A noter dans ce cas la sérothérapie par voie combinée, et la ponction rachidienne haute. Celle-ci était commandée par le siège des phénomènes spasmodiques. FEINDEL.

50) **Cas de Tétanos traité par des Injections intramusculaires d'Antitoxine**, par G.-H.-V. APPLEBY. *Lancet*, p. 841, 2 juin 1917.

Coupure profonde de la main ; pas d'injection prophylactique. Dix jours plus tard apparaissent des contractions toniques de la jambe gauche et des muscles de l'abdomen.

Aussitôt, et les jours suivants, on donne quotidiennement 1 500 unités antitoxiques dans le muscle et 20 c. c. de sulfate de magnésie sous la peau. Le tétanos poursuit sa marche progressive et quatre jours après son début les symptômes sont au complet. Situation grave. On passe à 8 000 unités antitoxiques par jour; sulfate de magnésie, chloral. Au bout de quelques jours, amélioration.

Les doses d'antitoxine injectées dans le muscle au début du tétanos étaient évidemment beaucoup trop faibles. THOMA.

51) **Analyse des cas de Tétanos traités dans les Hôpitaux de la Métropole en août, septembre et octobre 1916**, par DAVID BRUCE. *Lancet*, vol. CXCII, n° 26, p. 987, 30 juin 1917.

Étude de 200 cas avec une mortalité de 36,5 %. Deux rapports précédents notaient des mortalités de 57,7 % et de 49,2 %. Il y a donc amélioration ; l'injection prophylactique plus régulièrement faite, un diagnostic plus précoce et un traitement sérothérapique immédiat semblent conditionner cette amélioration.

La sérothérapie a une action indéniable contre le tétanos déclaré. Dans la statistique de l'auteur la mortalité tombe à 27,4 % pour ceux qui ont été traités par le sérum anti. Il est difficile d'aller plus loin et l'on ne discerne pas encore l'influence de la dose journalière ni celle de la dose totale sur l'issue du tétanos.

Pour l'instant, on ne peut que répéter qu'il est nécessaire de mettre les malades dans une chambre sombre et silencieuse; repos, sommeil, bonne nourri-

ture, soins continus d'une infirmière attentive sont les éléments les plus importants du traitement. D'autre part, les soins chirurgicaux locaux, débridements et amputations, etc., ont une valeur prophylactique énorme : cependant, quand le tétanos est déclaré, il convient de ne manipuler que le moins possible les lésions traumatiques.

Aussitôt fait le diagnostic de tétanos, il convient d'injecter de suite une forte dose d'antitoxine dans le canal rachidien : des injections intramusculaires et sous-cutanées compléteront la mesure.

En outre de la sérothérapie, les sédatifs, chloral, morphine, restent utiles.

THOMA.

52) **Tétanos chez un Garçon de 8 ans guéri par la Sérothérapie intraveineuse intensive**, par P. NOBÉCOURT et E. PEYRE. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 588, 1916.

Le traitement n'a été commencé que le 4e jour de la maladie. La dose totale a été de 385 c. c. de sérum dont 325 en 14 injections intraveineuses. L'amélioration n'a commencé qu'au 11e jour de la maladie. Les accidents sériques, urticaire le 6e jour du traitement, et collapsus le 10e jour, n'ont pas cependant fait suspendre le traitement.

P. LONDE.

DYSTROPHIES

53) **Sur un cas d'Hémi-hypertrophie Cranio-facio-linguale avec Trophœdème facial**, par C. PARHON et Mlle ASPASIE SÉVERIN (de Jassy) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 282-287, 1917.

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans, présentant un développement exagéré de la joue droite et de la moitié correspondante de la langue. Les troubles dont cette malade est atteinte sont congénitaux.

Du fait de cet excès de développement de l'hémiface droite, l'asymétrie du visage est considérable; la distance qui sépare l'aile du nez du côté droit du lobule de l'oreille de ce même côté est de 14 centimètres, tandis que du côté opposé on ne trouve que 11 centimètres.

L'épaisseur de la joue (mesurée au compas) donne 5 centimètres du côté droit et seulement 2 centimètres du côté opposé.

Le nez est légèrement dévié du côté gauche. La narine droite, plus large que la gauche, est de forme circulaire, tandis que celle du côté opposé a une forme ovalaire légèrement excavée dans la partie interne.

Le cartilage de l'oreille droite est un peu plus épais que celui de l'oreille gauche, le lobule plus adhérent à droite. L'antitragus est également un peu plus développé de ce dernier côté.

Les os sont également plus développés du côté droit de la face et même du crâne. Le fait est surtout évident pour le malaire, l'apophyse zygomatique et les deux maxillaires. L'épaississement des os apparaît aussi sur les épreuves radiographiques. La branche horizontale du maxillaire inférieur droit mesure 14 centimètres, tandis que du côté gauche on ne trouve que 11 centimètres. Les os du crâne, surtout la bosse pariétale, sont plus développés du côté droit.

La coloration de la joue droite est plus intense et un peu plus foncée que celle de la gauche ; cette différence de coloration commence un peu au-dessus

de l'extrémité externe de la joue droite, tandis qu'au front on ne trouve pas cette différence. L'impression digitale ne laisse nulle part de godet.

La moitié droite de la langue présente une hypertrophie considérable et ses papilles ont une hauteur de 1-2 millimètres, tandis que celles du côté gauche sont, comme à l'état normal, à peine visibles.

La symptomatologie de ce cas est trop précise et trop complète pour qu'elle prête à une confusion avec un autre trouble tel que l'éléphantiasis, un œdème par compression, un simple lipome. De même l'hypertrophie de la langue ne saurait être confondue avec une tumeur, une syphilis linguale, etc. Cette hypertrophie nettement unilatérale, comme celle des gencives, de la face, voire même du crâne, est, comme ces dernières, congénitale.

On a donc affaire avec le trouble trophique connu sous le nom d'hémihyperthrophie faciale congénitale dont Sabrazès et Cabannes, qui ont pu observer un cas assez rapproché du cas des auteurs, ont fait une intéressante étude publiée en 1898.

D'autre part, l'infiltration graisseuse de la joue droite, sans aucune trace inflammatoire, sans œdème véritable, les téguments ne présentant pas de godet à la suite de la pression digitale, représente un trouble identique au trophœdème de Meige, trouble dont la localisation faciale est très rare, il est vrai.

La participation du squelette ne s'oppose pas à ce diagnostic, car elle existait aussi dans d'autres cas.

Mais certainement la participation de la langue fait, de ce cas comme de ceux qui lui ressemblent, un trouble plus complexe que le trophœdème habituel.

Pourtant, d'après les auteurs, le trouble lingual et ceux de la face sont identiques quant à leur origine.

Leur aspect variable est dû seulement à leur localisation à des tissus différents.

A noter que cette hémi-hypertrophie siège à droite; c'est ce qui arrive pour la majorité des cas d'hypertrophie unilatérale, qu'il s'agisse de la face ou qu'il s'agisse des membres. E. Feindel.

54) **Sur quelques cas d'Hémimélie**, par Aloysio de Castro (de Rio de Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 293-296, 1916-1917.

I. — Garçon de 14 ans. L'humérus gauche se bifurque inférieurement en deux rameaux (os de l'avant-bras) dont l'externe se termine par une extrémité libre et l'interne s'articule avec un carpe (trois os), portant deux métacarpiens (4e et 5e) et deux doigts réunis (syndactylie).

A droite, l'humérus est normal; le radius ne s'articule pas avec lui; cubitus atrophié; articulation radio-carpienne complète; cinq os du carpe; trois métacarpiens et trois doigts (auriculaire, annulaire et médius) à trois phalanges et munis d'ongles.

II. — Cas analogue. L'anomalie réside dans les deux segments terminaux des membres supérieurs; à gauche un rudiment d'avant-bras et de main, cette dernière portant deux doigts soudés seulement. A droite, avant-bras plus long, mais qui, néanmoins, n'atteint pas la longueur normale, avec une courbure évidente des os, en dehors. Il y a trois doigts à la main, munis d'ongles : le pouce, l'index et le médius, ces deux derniers soudés sur toute leur extension.

III. — Hémimélie de la jambe droite. Fémur normal. Atrophie congénitale

du tibia, qui se trouve représenté seulement par son extrémité supérieure, avec les cavités glénoides respectives s'articulant avec les condyles du fémur. Le tiers supérieur du corps du tibia se termine en pointe, sous forme d'une apophyse, protubérante sous le tissu.

Le péroné, atrophié et très arqué, possède une extrémité supérieure normale et une extrémité inférieure arrondie. Il y a absence de malléole péronière et d'articulation tibio-tarsienne. Déformation et atrophie du tarse et du métatarse, de telle sorte que le pied forme un angle d'ouverture supérieure et antérieure, et que le calcanéum, l'astragale et le premier cunéiforme paraissent ne pas exister.

Au tarse on rencontre quatre os distincts, dont les extrémités inférieures s'articulent respectivement avec un doigt, constitué de trois phalanges.

Du côté antérieur et externe se détache un cinquième doigt atrophié, formé par deux petites phalanges, et correspondant à un métatarsien extrêmement atrophié, représenté par son extrémité antérieure seulement.

L'articulation du genou est déformé et en état de subluxation.

IV. — Les auteurs donnent, en outre, un cas remarquable par son extrême rareté : absence congénitale du fémur, avec développement normal du squelatte entier. E. Feindel.

55) **L'Acrocéphalo-syndactylie,** par J. Comby. (Revue générale). *Archives de Médecine des Enfants,* p. 35, 1916.

56) **Dolichosténomélie et Dolichosténomélalgie,** par J. Comby. (Revue générale.) *Archives de Médecine des Enfants,* p. 260, 1916.

PSYCHOLOGIE

57) **Notions élémentaires de Psychologie physiologique à l'usage des Étudiants et des jeunes Médecins,** par Lemanski. Un vol. in-16 de 404 pages, Albin Michel, édit., Paris, 1914.

Le médecin doit être un psychologue aussi ; mais il est mal préparé à ce rôle par ses études purement techniques. Cependant la physiologie l'y aidera, car la psychologie puise dans la physiologie par des racines profondes. C'est pour faciliter la tâche du jeune médecin, avide de s'instruire dans le domaine de l'élaboration des idées, que Lemanski a écrit ce manuel, ce guide tout imprégné de l'enseignement lumineux du professeur Grasset, et qui mène, sans effort, des certitudes de la physiologie aux phénomènes de la psychologie normale et pathologique.

Après les généralités nécessaires l'auteur étudie, dans une première partie, le système nerveux et ses fonctions (motrice, réflexe automatique, sensitive, sensorielle), le conscient et l'inconscient, l'agrégat psychique.

Dans une seconde partie il envisage la vie affective, la vie intellectuelle, les éléments qui les constituent, la synthèse mentale, la personnalité consciente et volontaire.

Dans une troisième partie il considère les troubles affectifs, intellectuels, les perversions de la conscience et du caractère. L'auteur termine par un exposé de la psychothérapie, et par un essai de classification des troubles psychiques et des psychoses qui, en quelque sorte, résume son œuvre. E. F.

58) **Le Développement de l'Enfant, son retard et sa précocité**, par Armand Laurent. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, p. 324-337, juillet-août 1915.

Revue critique du livre de A. Collin. C'est un effort très sérieux dans une voie mal explorée. Il serait de la plus haute importance qu'on sache plus communément discerner, dès le premier âge, les retards d'évolution qui menacent d'avoir des conséquences fâcheuses. La question a d'autant plus d'intérêt qu'il y a remède à ce mal, dans certains cas du moins, soit par l'opothérapie, soit par le rétablissement du métabolisme organique en sels minéraux.

E. Feindel.

59) **De l'Encéphalopsie chromatique**, par R. Blanchard. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, 80e année, n° 21, p. 615-639, 23 mai 1916.

Deux observations d'audition colorée; dans l'une les chiffres, dans l'autre les jours de la semaine ont chacun leur couleur; en outre, chez ces personnes, l'excitation visuelle ou le travail cérébral, concernant les mêmes figures ou idées, évoquent les mêmes sensations internes de couleur. Il s'agit donc d'un phénomène assez général, les photismes se produisent par trois voies différentes. Les photismes colorés étant des *pyschochromes* (Galton), on peut leur attribuer pour condition une réaction cérébrale qu'on appellera *encéphalopsie chromatique*.

C'est grâce aux voies d'association intracérébrale que le phénomène peut s'accomplir. La structure des neurones, les connexions qui peuvent s'établir entre eux par les moyens des dendrites ou des cylindraxes, montrent les voies suivies par l'excitation instigatrice des photismes. Celle-ci chemine par des voies réflexes exceptionnellement sollicitées : le réflexe agit sur les cellules de la perception consciente, au lieu d'actionner un muscle ou une glande. Un tel phénomène est exceptionnel; il n'est pas anormal, dans le sens pathologique du mot, et il n'est pas possible, en dehors de toute manifestation morbide, de considérer comme malades, à un degré aussi faible qu'on voudra, les individus chez lesquels on l'observe.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

AGAZZI (Benedetto), *Studi anatomici e clinici sulla ipofisi faringea di alcuni recenti particolari vedute sull' adenoidismo*. Un vol. in-8° de 360 pages, Fratelli Fusi, édit., Pavie, 1916.

AGAZZI (B.). *Si di un caso di otite provocata con instillazioni di acido nitrico. Necrosi tardiva della rocca petrosa. Erosione della carotide interna. Accessi multipli dell' encefalo.* Archivio italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia, vol. XXVIII, fasc. 3, 1917.

AGOSTINI (Cesare), *Sopra due casi di tumori interessanti i lobi frontali*. Annali del Manicomio provinciale di Perugia, an VII, fasc. 1-2, janvier-juin 1913.

AGOSTINI (Cesare), *Un caso di tumore nel corpo calloso*. Annali del Manicomio provinciale di Perugia, an VII, fasc. 1-2, janvier-juin 1913.

AGOSTINI (Cesare), *Sulla utilizzazione degli epilettici in zona di guerra*. Annali del Manicomio prov. di Perugia e Autoriassunti e Reviste di Psichiatria e Neuropatologia, an X, fasc. 1-4, 1916.

ALMEIDA (Waldemar DE), *O diagnostico, as remissoes, e o tratamento dos dementes precoces*. Typ. e Enc. do Hospital nacional de Alienados, Rio de Janeiro, 1918.

BENON (R.), *Délire de revendication et crises d'hystérie*. Revue de Médecine, mai-juin 1916.

BENON (R.), *L'aliénation mentale n'est pas de la médecine. La loi sur les aliénés.* Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, octobre 1916.

BENON (R.), *L'éructation périodique ou aérophagie périodique*. Paris médical, juin 1917.

BENON (R.) et LEINBERGER (M.), *Asthénie traumatique et dysthénie périodique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1914-1915, n°s 5 et 6.

BENON (R.) et LEINBERGER (M.), *L'asthénie dans la nosologie méthodique de Sauvages*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, mai-juin 1917.

BERGONZOLI (Gaspare), *Stati ansiosi nelle malattie mentali*. Un vol in-8° de 187 pages, Boriotti-Majocchi-Zolla, édit., Voghera, 1915.

BILANCIONI (Guglielmo), *Per una nuova classificazione patogenetica dei disturbi motori della laringe osservati in guerra*. Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica della R. Universita de Roma, année 1917.

BONOLA (Francesco), *Le vertigini voltaiche negli epilettici*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXII, fac. 9, 1917.

BONOLA (Francesco), *Due nuovi sintomi di perturbamento delle vie piramidali*. Riforma medica, an XXXIII, n° 46, 1917.

BONOLA (Francesco), *Di alcuni stati convulsivi ancora mal definiti*. Il Policlinico (sezione pratica), 1917.

BOSCHI (G.) et BENNATI (N.), *L'anafilassi neuropsichica*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an XLIV-XLV, 1915-1916.

DEZWARTE et JANNIN (Marguerite), *Les quantités mentales et la hiérarchie des délires*. Annales médico-psychologiques, octobre 1917, p. 509.

DOOLEY (Lucile), *Analysis of a case of manic-depressive psychosis showing well-marked regressive stages*. Psychoanalytic Review, janvier 1918, p. 1-46.

FERRARI (Manlio-E.), *Neuriti in sindromi scorbutiformi manifestatesi tra le truppe operanti*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n° 55, 1917.

Ferrari (Manlio-E.), *Contributo allo studio delle contratture d'origine riflessa consecutive a traumatismi durante la chloronarcosi.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. X, fasc. 7, 1917.

Gemelli (Agostino), *Sull' applicazione dei metodi psico-fisici all' esame dei candidati all' aviazione militare.* Rivista di Psicologia, août 1917.

Gemelli (Agostino), *Il nostro soldato. Saggi di psicologia militare.* Un vol in-12 de 340 pages, Fr. Treves, édit., Milan, 1917.

Göthlin (Gustaf-Fr.), *Relation entre le fonctionnement et la structure des éléments nerveux.* Conférence faite devant la Faculté de Médecine d'Upsal le 13 avril 1917. Upsala Läkareförenings Förhandlingar, vol. XXII, n° 5, 1917.

Gualino (Lorenzo), *39° Ospedale di guerra, reparto psichiatrico di corpo d'armata. Resoconto statistico clinico del semestre april-settembre 1917.* Casal, Monferrato, 1918.

Mannheimer-Gommes, *Principes de graphopathologie.* Comptes rendus du Congrès des Sociétés savantes en 1913, Sciences. Maloine, édit., Paris, 1914.

Mannheimer-Gommès, *Une maladie de guerre, la plexalgie.* Société de Médecine de Paris, 26 février 1915.

Moleen (George-A.), *The nervous system as influenced by high altitudes.* Journal of the American medical Association, 12 août 1916, p. 477.

Moleen (George-A.), *Dispituitarism. Report of cases of disorder of the pituitary gland, occuring in the pre-adolescent period, and differing widely in clinical manifestations.* Archives of Diagnosis, avril 1917.

Moniz (Egaz) (de Lisbonne), *Un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, mai-juin 1917.

Paris et Hanns, *Actes impulsifs dans les psychoses post-traumatiques et colère pathologique.* Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy, 22 décembre 1915.

Rocha (Olavo), *Estudos sobre arteriosclerose.* Un vol. in-8° de 71 pages, Leite Ribeiro et Maurillo, édit., Rio de Janeiro, 1917.

Rodriguez (Rafael), *Diagnostico precoz de la paralisis general.* Communicacion al primer Congreso medico nacional, Montevideo, 9-16 avril 1916.

Roussy (G.), Boisseau (J.) et d'Œlsnitz, *La lutte prophylactique contre l'hystérie dans la 7e Région, durant l'année 1917.* Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région, 15 mars 1918.

Salmon (Alberto), *Sindrome oculo-cerebellare ed emiparesi alterna da tumore probabilmente gommosa di una eminenza quadrigemina posteriore.* Rivista di patologia nervosa e mentale, an XXII, fasc. 12, p. 505-518, décembre 1917.

Valobra (I.), *Sulle distrofie ipofisarie.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XL, fasc. 4, 1915.

Valobra (I.), *Sui disturbi nervosi detti « di natura riflessa » in neurologia di guerra.* Il Policlinico, vol. XXIV-M, 1917.

Ziveri (Alberto), *Contributo per l'afasia di Broca.* Annali di Nevrologia, an XXXIV, nos 4-5, 1917.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23219.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

L'ATTAQUE CÉRÉBELLEUSE

(« CEREBELLAR SEIZURE »)

PAR

Er. Schulmann et **L. Pradal.**

Sous le nom d'*attaque cérébelleuse* (cerebellar seizure, cerebellar fits), Dana a décrit en 1905 un syndrome, observé au cours des tumeurs du cervelet, dont voici les signes caractéristiques :

1° Un tintement ou un bourdonnement d'oreille bruyant et de tonalité élevée;
2° Un vertige objectif avec ou sans mouvements forcés;
3° Une tendance aux chutes brusques sur le sol dans une direction donnée;
4° Un aveuglement soudain avec perte de connaissance;
5° Dans les cas graves, des convulsions à type d'extension pouvant durer de une à dix minutes.

Il s'agit en résumé, dans l'observation princeps du médecin américain, d'une jeune femme de 29 ans qui, après quelques mois de malaises, accuse des maux de tête, des vomissements, de la diplopie, des troubles marqués de l'équilibre, bref un ensemble de symptômes qui font porter le diagnostic de tumeur de la région cérébelleuse. Soudain apparaissent alors des crises singulières sur lesquelles insiste Dana : un afflux de sang monte brusquement à la tête de la jeune femme, un bourdonnement d'oreille terrible l'assaille et un violent vertige la fait choir avec perte de connaissance sans nausées, ni vomissements. Pendant l'attaque, qui dure de cinq à trente minutes, la face est congestionnée et le pouls rapide. Les crises, vers la fin de l'évolution morbide surtout, reviennent approximativement toutes les semaines; elles sont diurnes, deux fois seulement elles sont apparues la nuit, elles sont — fait important — accompagnées de spasmes toniques des membres souvent très marqués. L'intelligence de la malade est toujours demeurée intacte.

Dans un second mémoire, paru l'année suivante, dans le même *New-York medical Journal,* et intitulé *the fonctions of the cerebellum and the symptoms of its diseases,* Dana reprend l'étude de l'attaque cérébelleuse.

L'attaque n'est plus seulement observée, selon l'auteur, au cours des tumeurs cérébelleuses ou ponto-cérébelleuses, mais on peut la rencontrer au cours des abcès, des hémorragies du cervelet et d'une manière générale au cours de toutes les atteintes de cet organe.

Anatomiquement le syndrome peut être conditionné par trois facteurs :

1° Une lésion ou une irritation directe du cervelet;

2° Une augmentation de la pression intracranienne;

3° Une irritation soudaine du cervelet et surtout un brusque changement dans son irrigation vasculaire.

Avant de discuter la valeur nosologique que nous devons attacher à la description clinique de Dana, nous voulons rapporter l'observation fort suggestive, selon nous, d'une malade que nous avons examinée à la consultation de médecine de l'hôpital Broussais.

Mme Haut..., Adélaïde, 58 ans, ménagère, vient consulter pour des crises vertigineuses, du tremblement et des troubles de la marche.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Pas de syphilis. Pas d'enfants ni de fausse couche.

La malade a joui d'une bonne santé jusqu'au mois d'avril 1918. A cette époque sont apparus des accidents vertigineux survenant subitement et augmentant progressivement d'intensité, des crises de tremblement, de l'incertitude dans la marche.

A l'examen, Mme H..., dont l'état général est bon, présente des troubles indéniables de la marche. Elle avance assez vite mais gauchement, soulevant le pied plus haut que normalement par asynergie; de plus, elle titube légèrement avec une tendance des plus nettes à s'orienter vers la gauche. Elle ne peut tourner brusquement sans tomber.

La base de sustentation est élargie, mais il n'y a pas de signe de Romberg et l'occlusion des yeux n'aggrave pas l'instabilité statique.

La force musculaire est parfaitement conservée, la malade serre vigoureusement la main des deux côtés; de même aux membres inférieurs la vigueur est intacte aussi bien dans les mouvements de flexion que dans ceux d'extension.

La face est symétrique, il n'y a aucune déviation commissurale, il n'y a pas de signe du peaucier.

Les réflexes musculaires sont très vifs aux membres inférieurs et supérieurs, ceux du côté gauche plus que ceux du côté droit.

Les réflexes cutanés, abdominaux sont également très marqués.

Le signe de Babinski est positif à gauche, il est indifférent à droite.

Pas de clonus du pied, ni de trépidation épileptoïde.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur. Pas d'astéréognosie. Pas d'apraxie. Le sens musculaire est conservé.

Pas de troubles trophiques ni viscéraux.

Yeux. Pupilles en myosis, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation. Pas d'hémianopsie, pas de paralysie oculaire. On n'arrive que très difficilement à provoquer un léger et court nystagmus vers la gauche. Pas de stase papillaire.

Oreilles. Audition parfaitement conservée, le tic tac de la montre est normalement entendu à droite et à gauche. On ne note aucune lésion apparente vestibulaire ou cochléaire.

Aux épreuves de Barany on ne trouve aucun trouble manifeste du labyrinthe, peut-être une excitabilité plus forte que normalement.

On peut conclure à l'intégrité de l'appareil auditif et labyrinthique (Grivot).

La malade accuse depuis quelques mois une gêne dans la parole : elle manque d'aisance dans son élocution et il lui arrive, dit-elle, de bredouiller. Les mots d'épreuves les plus difficiles sont, à vrai dire, correctement prononcés et la parole n'est ni scandée, ni explosive.

Il n'y a pas de tremblement de la langue.

A ces premiers symptômes vient se joindre un hémisyndrome cérébelleux gauche des plus nets.

Nous avons déjà signalé les troubles de la marche.

Nous notons de l'hypermétrie, beaucoup plus marquée à gauche. Nous invitons Mme H... à mettre son index sur son nez; à droite, le mouvement est presque correcte-

ment exécuté; à gauche, le doigt heurte la joue, la paupière et n'atteint le but fixé qu'après plusieurs oscillations; au membre inférieur, en faisant mettre le talon sur le genou du côté opposé, le même trouble est observé, encore plus marqué peut-être.

L'asynergie est dépistée au cours de différentes recherches, dans la marche et dans la station debout. Lorsqu'on fait renverser la patiente en arrière, elle ne fléchit nullement les genoux et tomberait sans notre aide.

La diadococinésie est manifestement très altérée du côté gauche; à droite, le mouvement des marionnettes est exécuté presque correctement.

On note une légère hypotonie musculaire du côté gauche.

Pas de phénomènes cataleptiques évidents.

Le tremblement d'ordinaire est nul au repos, il est intentionnel et se produit dans les mouvements les plus élémentaires que nous faisons exécuter à la malade; il a obligé cette dernière à quitter sa place. Il est peu rapide, à grandes oscillations, beaucoup plus marqué, d'une manière générale, du côté gauche.

Il n'y a aucun trouble intellectuel, la mémoire est conservée, pas de céphalée.

Pas de troubles psychiques.

Réaction de Wassermann dans le sérum.

Mais ce qui préoccupe surtout la malade et ce qui fait l'intérêt plus particulier de cette étude, c'est l'existence de crises d'un caractère spécial sur lesquelles nous allons insister.

Mme H..., depuis six mois, une ou deux fois par semaine, perçoit subitement un brouillard devant les yeux ou bien a une sensation d'éblouissement, voit les objets brillamment colorés, sorte d'aura sensorielle, et ressent une impression de défaillance. Puis surviennent des troubles auriculaires, tantôt aigus, sifflements, tantôt graves, bourdonnements.

A ce moment éclate une crise vertigineuse très marquée, la malade tombe, toujours du côté gauche, sans pouvoir le plus souvent se retenir aux objets voisins.

Au même instant, apparaît du côté gauche un tremblement, formé de secousses plutôt lentes, commençant par la jambe gauche, remontant au bras gauche qui est beaucoup moins agité: la face est épargnée. Mme H... nous assure qu'elle n'a jamais eu de secousses du côté droit.

Pendant ces crises, il y a quelquefois perte de connaissance, une poussée sudorale, il y aurait de la fièvre, mais la figure ne se congestionne pas.

Jamais de vomissements, ni de nausées.

Pas de morsure de la langue, pas d'incontinence sphinctérienne; l'attaque terminée, la malade conserve son intelligence absolument intacte, elle ne présente aucune fatigue spéciale, il y a un complet retour *ad integrum*.

Les crises sont diurnes, exceptionnellement nocturnes; elles durent de dix à quinze minutes. Depuis deux mois, elles sont un peu plus fréquentes, mais leur durée ni leur gravité ne semble augmenter.

Nous croyons pouvoir rapprocher l'observation que nous venons de résumer de celle où Dana étudie ce qu'il appelle l'*attaque cérébelleuse*.

Nous retrouvons en effet ici :

1° Un bourdonnement d'oreille ou un sifflement, mais avec en plus une impression visuelle très vive (objets brillamment colorés) et une impression de défaillance qui n'est peut-être que l'appréhension du vertige attendu par la malade;

2° Un vertige typique;

3° Une tendance absolue à choir dans une direction, ici le côté gauche;

4° Un état émotif qui peut aller souvent jusqu'à la perte de connaissance;

5° Des phénomènes moteurs, tremblement à lentes oscillations, dont nous discuterons plus loin la valeur significative possible.

Il nous semble qu'il y a analogie complète entre les deux observations et l'intégrité de l'appareil labyrinthique (Grivot) nous permet d'éliminer d'une façon absolue le vertige de Ménière, seule affection qui pourrait prêter à confusion.

Nous avons recherché, un peu rapidement d'ailleurs, les faits cliniques pouvant être rattachés au syndrome de Dana.

Dana lui-même, dans son second mémoire, rapporte quatre cas de *cerebellar seizure*, tous les quatre survenus au cours d'hémorragie cérébelleuse, mais qui nous paraissent moins démonstratifs que ceux de l'observation princeps.

Bernheim et Simon, dans un article documentaire sur l'étude clinique des tumeurs du cervelet, donnent deux descriptions qui se rapprochent de la nôtre.

Dans la première il s'agit d'une femme, décédée d'un fibro-sarcome de la partie postérieure du lobe gauche du cervelet avec destruction étendue de l'écorce du vermis supérieur. La malade, très sujette au vertige, eut des crises de tremblement sans convulsions ni contractures, durant une demi-heure, se produisant environ trois fois par semaine, et au cours desquelles le corps s'inclinait en arrière et à gauche.

Dans la seconde, un fibro-sarcome du volume d'un gros marron siégeait dans les méninges cérébelleuses et refoulait le lobe gauche du cervelet : la malade eut des crises très typiques : vertige, perte de connaissance, accès de tremblement. Ultérieurement, elle présenta, au dire des auteurs, des crises épileptiformes.

Vallon rapporte l'histoire d'un jeune homme qui vint mourir à l'hôpital de Marseille d'un abcès intra-cérébelleux gauche et qui, dans les courts moments passés dans le service, présenta des attaques singulières. Le malade est assis sur son lit, les paupières sont convulsivement closes, il oscille de droite à gauche, les membres sont secoués par des convulsions cloniques, puis par des soubresauts musculaires. La température s'élève, le corps se couvre de sueur, la face se congestionne. Le malade revient à son état habituel au bout de quelques minutes.

J. Thiers, à propos d'un cas d'hémiplégie homolatérale cérébello-pyramidale chez un boulanger de 39 ans, décrit deux crises avec vertige et tremblement unilatéral à cinq ans d'intervalle.

Jumentié, dans sa thèse (observation III), narre l'histoire d'un homme de 56 ans, porteur d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, qui vint consulter Dejerine pour des crises de vertige avec chute, sans perte de connaissance le plus souvent, et apparition de mouvements convulsifs ayant nettement le caractère de convulsions jacksoniennes. Ces convulsions se produisent dans le bras gauche, surtout dans la main; la jambe est seulement touchée à la fin de la crise. A la face, les mouvements s'accompagnent de déviation des globes oculaires.

Nous voyons ici le tremblement, les secousses musculaires, remplacés par des crises épileptiformes; l'interprétation devient plus délicate, mais n'en est que plus intéressante.

L'épilepsie jacksonienne est-elle possible en dehors de la zone motrice? Au cours d'un débat, le 5 novembre 1901, à l'Académie de médecine, Dieulafoy, Pitres se prononcent pour l'affirmative.

Lucas-Championnière a observé les crises au cours de deux cas de tumeurs de la base et James Collier dans deux cas de tumeurs du cervelet où l'autopsie ne montra rien d'autre pour expliquer ces accidents qu'une considérable distension des ventricules.

James Collier, étudiant les faux signes de localisation des tumeurs cérébrales, pose, à ce propos, une question fort intéressante. Les attaques d'épilepsie bravais-jacksonienne décrites au cours de certaines lésions atypiques sont-elles de la véritable épilepsie? Les auteurs n'ont-ils pas pu la confondre avec certaines convulsions locales de nature et d'ordre particuliers qui apparaîtraient dans les lésions cérébelleuses ou ponto-cérébelleuses?

Plusieurs des observations qui tendent à attribuer les crises jacksoniennes à une atteinte dont le point de départ serait le cervelet ne sont pas très affirmatives sur le caractère clinique certain de l'accés.

Dans un cas de Weisenburg, rapporté par Jumentié, il y a, avec les symptômes généraux et locaux de tumeur cérébello-positive, un monospasme facial qui tire la bouche vers la gauche, et dans la main du même côté des mouvements d'interprétation douteuse.

Dans un cas de Mills, au cours d'une tumeur du récessus ponto-cérébelleux, l'auteur ne peut décider si ce qu'il observe appartient à l'épilepsie jacksonienne ou à du spasme facio-brachial.

Dans un troisième cas de Simon, un tubercule cérébelleux chez un enfant de onze ans détermine des crises qui rentrent dans le cadre de l'attaque cérébelleuse, mais le tremblement y est ici représenté par des secousses convulsives toniques, jamais classiques, épilepsie jacksonienne anormale pour l'auteur.

Le neurologiste anglais Huglins Jackson a insisté à plusieurs reprises sur ces troubles moteurs d'ordre cérébelleux et une belle observation de Grainger Stewart vient, à titre de conclusion, prendre la valeur d'un document expérimental.

Un enfant de 6 ans est opéré par Horsley pour une tumeur du vermis ; à la suite de l'opération, il y a une forte hémorragie avec destruction marquée du lobe cérébelleux gauche dans la région du noyau dentelé. Pendant les quelques heures que survécut le jeune malade, on note d'incessantes crises avec spasmes toniques du côté gauche.

La question de l'épilepsie cérébelleuse est tout entière à reprendre afin de savoir d'une façon certaine si les troubles moteurs, si infiniment variés dans leur aspect et leur modalité, liés à une atteinte cérébelleuse, n'ont pas pu induire en erreur les observateurs et les faire cataloguer épilepsie bravais-jacksonienne.

Nous partageons pleinement l'avis de Rothmann, qui conclut ainsi son rapport au congrès de Londres : le cervelet a sur les muscles des extrémités une influence purement tonique et les attaques convulsives ne lui reviennent pas. Une bonne partie des convulsions cérébelleuses ne doit donc pas être conservée sans réserve, mais on doit garder toute une série d'observations dans lesquelles on a noté des attaques convulsives purement toniques, analogues à celles produites expérimentalement chez l'animal et accompagnées de vertige intense.

Les crises convulsives et toniques qui intéressent une extrémité donnée ou la moitié du corps et qui s'accompagnent de tout un complexus cérébelleux peuvent seules être rattachées avec vraisemblance à une origine cérébelleuse.

Peut-on enfin accorder une localisation précise à la lésion créatrice de l'attaque cérébelleuse? Sans pouvoir nous prononcer d'une façon absolue, nous pensons, d'après les nombreuses recherches expérimentales de ces dernières années et les résultats anatomo-pathologiques des sujets décédés, que le *primum movens* du syndrome réside dans une atteinte des noyaux cérébelleux.

BIBLIOGRAPHIE

Bernheim et Simon, Contribution à l'étude clinique des tumeurs du cervelet. *Rev. méd. de l'Est*, 1887, p. 1 et 35.

Collier (J.), Les faux signes de localisation des tumeurs intra-craniennes. *Brain*, 1904, XXVII, p. 490.

Dana (Charles L.). The cerebellar seizure (cerebellar fits), a syndrome characteristic

of cerebellar tumors. *New-York med. Journ.*, 11 février 1905, p. 270. — The fonction of the cerebellum and the symptoms of its diseases *New-York med. Journ.*, 6 octobre 1906, p. 677.

Grainger Stewart, Symptomatology of cerebellar tumours, a study of forty cases. *Brain*, 1904, XXVII, p. 543.

Jumentié (J.), Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Thèse Paris*, 1911.

Mills (Charles), La signification de l'épilepsie jacksonienne dans le diagnostic du siège. *Ac. of. med. de New-York*, 19 avril 1906 (cité par Jumentié).

Rothmann (Max), Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. *Congrès de Londres*, 1913. *Revue neurologique*, 1913, II, p. 329.

Simon, Tubercule du cervelet. *Soc. anat.*, 1902, p. 377.

Thiers (J.), L'hémiplégie cérébelleuse. *Thèse Paris*, 1915.

II

PARALYSIES CHEZ UNE HYPOTHYROÏDIENNE

PAR

J.-C. Mussio Fournier

(de Montevideo).

Observation clinique. — V. F..., 47 ans, Argentine, mariée.

Antécédents familiaux. — Père sain. La mère était une femme obèse; la fille se rappelle qu'elle souffrait de céphalées, alopécie, chute des dents en bon état. Intense somnolence. Hémorragies abondantes. Très frileuse. Œdèmes labiaux et de la langue transitoirement. Elle fut atteinte d'hémiplégie à l'âge de 49 ans, en restant paralysée jusqu'à sa mort. A signaler qu'elle se plaignait de parésies transitoires des membres. Nous ignorons si ces parésies coïncidaient avec les phénomènes œdémateux déjà indiqués. Décédée à l'âge de 54 ans.

Sœur R..., de 49 ans. Elle se plaint de céphalées et d'abondantes hémorragies. Intense frilosité. Perte de cheveux en abondance. Dans ces derniers temps il s'est constitué un rhumatisme déformant.

Frère L..., parésies transitoires à type hémiplégique. Chute des dents en bon état. Somnolence.

Frère D..., intense somnolence.

Notre malade eut deux fils.

Fille, 26 ans. Obèse, céphalées, ménorragies, chute des cheveux. Frileuse. Œdèmes passagers des mains et des pieds sans avoir aucune affection rénale ou cardiaque qui les explique.

Fils, ne présente rien de particulier. Il est maigre, sa morphologie est complètement différente de celle de sa mère et de sa sœur.

Antécédents personnels. — Rougeole, varicelle, coqueluche. Dès l'âge de 7 ans souffre de bronchite asthmatique. A 16 ans commença sa menstruation, qui fut toujours très rare. A l'âge de 17 ans elle se maria. A 20 ans, elle eut des coliques hépatiques. Dans cette même période elle eut son premier fils et fut atteinte d'infection puerpérale. A 23 ans, elle eut son second fils; rien de particulier à signaler dans ses couches qu'une amélioration de sa bronchite asthmatique. Vers 40 ans, elle eut des peines sérieuses. A cette même époque elle commença à souffrir de céphalées. Gingivorragies, œdèmes labiaux et de la langue de même que des mains et des pieds, phénomènes transitoires qui duraient d'un à trois jours.

A la suite d'une recrudescence de ces symptômes, elle présenta en 1910 une *paralysie faciale périphérique gauche*, accident nerveux qui disparut après un traitement électrique institué pendant un mois. Les phénomènes œdémateux et hémorragiques, coïncidant quelquefois avec des parésies passagères des membres, se montrèrent sous forme paroxystique depuis l'année 1910 jusqu'en 1916. Le 16 octobre 1916 apparut une céphalée intense,

localisée dans l'hémicrane gauche et accompagnée d'un état nauséeux, qui disparut au bout de trente-six heures en laissant une *paralysie du muscle droit interne* du même côté, constituant ainsi un syndrome de migraine ophtalmoplégique qui, accompagné de la diplopie correspondante, dura à peu près jusqu'au 16 novembre 1916.

Il est à remarquer que ce tableau clinique a été précédé d'un paroxysme œdémateux analogue à celui qui préluda à la première paralysie faciale.

Le 13 mai, survint un énorme œdème non douloureux sous-maxillaire et facial si intense que la malade envoya chercher le médecin parce qu'elle se croyait atteinte d'oreillons. Cet œdème s'étendait aux lèvres et à la langue et était dans ce dernier organe d'une telle intensité que la malade se mordait la langue en parlant ou en mangeant. Ce dernier phénomène l'avait fort effrayée, car elle se rappelait que ce même symptôme avait précédé l'hémiplégie dont fut atteinte sa mère. En même temps parurent des gingivorragies et de légers œdèmes durs des mains et des pieds. Le 21, survint une *paralysie faciale gauche* a type périphérique (déviation intense du visage vers la droite, lagophtalmos, disparition du goût dans la moitié de la langue du même côté, hyperacousie douloureuse à gauche, etc.). Ces phénomènes paralytiques étaient accompagnés de douleurs dans la région temporale et mastoïdienne gauche.

Il s'agissait donc d'une paralysie faciale périphérique et douloureuse survenant après le tableau symptomatique que nous venons de décrire. En ce moment la malade présentait un facies bouffi, avec les conjonctives injectées, une macroglossie intense, un empâtement du cou et des mains qui nous firent croire que nous étions en présence d'une hypothyroïdienne (le docteur Fernando Rossi eut la même impression dans les premiers moments de cet épisode). Un examen minutieux confirma ce diagnostic.

L'examen du système nerveux révéla seulement la paralysie de la VIIe paire déjà indiquée. Les points d'émergence du trijumeau n'étaient pas douloureux. L'examen du fond de l'œil pratiqué à plusieurs reprises n'avait montré rien de particulier. Légère lassitude, phénomène qui apparaissait toujours avec les fluxions déjà décrites.

Appareil circulatoire : 62 pulsations. Tension maxima : 13 au Vaquez. Artères molles. Cœur normal, urine normale; pas de signes de petit brightisme. Thyroïde difficile à apprécier étant donnée l'épaisseur du cou. Température · 36° 2,5.

Examen du sang : Réaction de Wassermann négative. Liquide céphalo-rachidien (examen pratiqué par le docteur Moreau) : chimiquement et cytologiquement normal. Le Wassermann et le Noguchi sont négatifs.

L'examen électrique pratiqué par le docteur Cunha indique une légère D. R. dans le domaine du facial paralysé. Dans le reste de l'organisme on ne trouve rien d'anormal.

Évolution. — Les phénomènes douloureux qui accompagnaient la paralysie faciale disparurent complètement au bout de sept à huit jours. Le traitement électrique et le traitement thyroïdien ne purent être institués dès les premiers jours, pour des raisons contraires à notre volonté; on put les commencer seulement un mois après le début de la paralysie, et d'une façon régulière pendant quarante-cinq jours seulement, car la malade se vit obligée de s'éloigner du pays. Pendant ce traitement nous pûmes voir que la paralysie s'améliorait progressivement de telle façon, qu'en ayant la physionomie en repos, on n'apercevait aucune asymétrie faciale.

D'autre part nous eûmes l'occasion de voir disparaître complètement les symptômes d'hypothyroïdisme, qui dans les premiers temps avaient apparu sous forme paroxystique et qui étaient devenus permanents après la dernière paralysie. L'effet de la thyroïdine était si net que nous pouvions voir apparaître, ou disparaître selon qu'on l'administrait ou non, le facies bouffi, les œdèmes muco-tégumenteux, les gingivorragies, la bradycardie, la lassitude, etc. Ainsi, physiquement et mentalement, notre malade devenait tour à tour une femme obèse et léthargique ou une femme de corps et d'esprit si agiles que, suivant sa propre expression, elle se trouvait « rajeunie de corps et d'âme ».

Voilà donc une malade qui, avec d'évidentes manifestations hypothyroïdiennes, provient d'une famille où, chez quelques-uns de ses membres, on retrouve la même tare morbide, phénomène assez commun dans l'affection qui nous occupe. Il est probable que notre malade a supporté en silence son hypothyroïdisme constitutionnel jusqu'à l'âge de 40 ans, époque où elle éprouva de terribles et continuelles émotions dont l'influence nocive sur la thyroïde est bien connue, surtout si l'on tient compte que ces influences s'exerçaient à une époque de fragilité endocrinique, la ménopause. Et ceci nous explique peut-

être la transformation de l'hypothyroïdisme-tempérament en hypothyroïdisme-maladie qui s'est opérée graduellement. Cette insuffisance glandulaire s'est montrée de préférence sous une forme paroxystique, depuis l'année 1910 jusqu'en 1916, dernière année où la maladie sembla se fixer définitivement.

Mais ce n'est ni le caractère familial, ni l'évolution paroxystique de ces manifestations glandulaires qui constitue l'intérêt de cette observation, puisque ces faits sont déjà bien connus dans la pathologie des thyroïdiens (Lévi et Rothschild, Kocher, Peude, Marañon). La curiosité de ce cas réside dans les manifestations paralytiques qui accompagnaient ces phénomènes.

Comment interpréter en effet ces accidents nerveux, étant donnée l'absence de toute maladie organique du système nerveux, telle que le tabes, la paralysie générale, la syringobulbie, la sclérose latérale amyotrophique, etc.? L'absence de tout symptôme d'hypertension intracranienne dans une maladie ayant six ans d'évolution, ainsi que sa marche paroxystique, m'oblige à rejeter aussi l'idée d'une tumeur encéphalique.

D'autre part, l'absence d'antécédents, de même que les réactions biologiques avec une apparente indemnité du système nerveux, éloignent l'idée d'une syphilis nerveuse, ainsi que celle d'autres toxi-infections pouvant donner lieu à des manifestations semblables, comme le diabète, l'alcoolisme, le rhumatisme, le paludisme, etc., maladies dont notre malade n'a présenté aucun signe. Comment donc expliquer ces paralysies? Quel est l'agent morbide qui, à des époques successives, a atteint, soit les filets de la IIIe paire, soit le tronc de la VIIe paire (car la non-participation des membres, ainsi que l'absence des phénomènes bulbaires, font plutôt songer à une localisation tronculaire)?

Si nous restions fidèle à l'étiologie classique, nous intitulerions notre cas « névrites craniennes essentielles ». Mais les phénomènes accompagnateurs donnent, croyons-nous, la clef de cette énigme clinique. Tout en conservant la prudence scientifique avec laquelle il convient d'aborder les modalités inusitées de la clinique, j'ai été conduit à chercher la raison de ces paralysies coïncidant avec des crises endocriniques, et elles m'ont apparu, dès le premier moment, comme devant être une des nombreuses et bizarres manifestations de l'hypothyroïdisme. Par quel mécanisme l'insuffisance de la thyroïde produit-elle ces complications nerveuses? Probablement par fluxions œdémateuses et peut-être par intoxication des centres et troncs nerveux. Le caractère passager des paralysies disparaissant peu de temps après les œdèmes superficiels plaide bien en faveur de cette hypothèse, surtout pour ce qui concerne les premiers temps de la maladie. Plus tard, avec le progrès de la dyscrasie thyroïdienne, l'artério-sclérose précoce, signalée chez ces malades par Jeandelize et Parisot, a fait sentir son influence par des lésions plus sévères (ramollissement, hémorragies, etc.).

Quant à la persistance de la seconde paralysie faciale, je crois qu'elle peut s'expliquer par l'état de plus grande réceptivité morbide où était resté le nerf après sa première atteinte. Ce qui explique aussi que le traitement thyroïdien n'ait pas agi aussi bien sur les manifestations nerveuses que sur les accidents œdémateux superficiels. D'un autre côté, on a observé dès les premières paralysies que celles-ci persistaient quelque temps après que les œdèmes muco-tégumenteux avaient disparu. On peut rappeler à ce propos que quelques paralysies craniennes récidivantes de cause indéterminée, parmi lesquelles on peut ranger certaines migraines ophtalmoplégiques à répétition, même dans les cas où ni l'examen clinique ni la nécropsie n'ont permis de trouver des

lésions sérieuses (méningites chroniques, tumeurs, etc.), finissent avec le temps par se fixer définitivement. Ceci a pu arriver dans le cas que nous signalons. En interprétant ainsi les paralysies craniennes observées chez notre malade, de même que les parésies passagères des membres, observées en d'autres occasions, aurions-nous le droit d'étendre notre conception aux autres membres de cette famille, qui, atteints de la même tare morbide, présentaient des accidents semblables (paresies transitoires d'abord, et ensuite hémiplégies définitives)? En l'absence de données aussi précises que celles que nous avons pour notre malade, cette généralisation serait un peu trop osée.

Pour terminer, voici une dernière hypothèse que ce css nous a suggérée. Notre malade peut être considérée comme de constitution apoplectique (obésité, cou court, facies replet, tronc élargi, dos voûté, etc.) et l'on retrouve le même aspect chez sa mère. Je me demande donc si ce type apoplectique, avec chairs blanchâtres et molles, — que nous pourrions appeler *type apoplectique mou*, pour l'opposer à l'apoplectique rouge et fourni (type floride), — je me demande si ce premier type ne serait pas l'expression d'une perturbation endocrine où l'hypothyroïdisme jouerait peut-être un rôle?...

Sans prétendre établir cette conception à l'aide d'une simple observation clinique, je me borne à suggérer cette idée hypothétique qui peut inciter à des recherches.

III

QUELQUES REMARQUES SUR L'ALBUMINURIE POST-PAROXYSTIQUE DES ÉPILEPTIQUES

PAR

Papastratigakis
(d'Athènes).

Ayant eu l'occasion d'examiner pendant un an et demi un trés grand nombre d'épileptiques (plus de 100) qui entraient en observation à l'hôpital militaire d'instruction d'Athènes, nous avons pu préciser certains caractères de la crise épileptique. Nous ne présenterons pour le moment que les résultats de nos recherches sur l'albuminurie post-paroxystique et les conditions dans lesquelles on l'observe. Ce dernier point est le plus intéressant et le seul qui nous a paru mériter d'être communiqué.

Certes, on trouve dans tous les ouvrages des auteurs qui se sont spécialement occupés de l'épilepsie une description de cette albuminurie, mais qui ne va jamais plus loin qu'une simple mention, sur laquelle personne ne manque d'attirer l'attention, mais dont personne aussi n'a étudié les conditions nécessaires d'apparition. Ces conditions, nous croyons pouvoir les résumer de la façon suivante :

1° Les épileptiques chez lesquels on constate une albuminurie post-paroxys-

tique doivent être divisés en deux catégories, qui sont celles des épileptiques qui prennent leurs crises étant à jeun et celles des épileptiques qui les prennent pendant la digestion.

2° Pour les épileptiques de la première catégorie, qui sont de beaucoup les plus nombreux, nous avons constaté que leur albuminurie post-paroxystique coincidait *toujours* avec des modifications de la température ; sans ces dernières, point d'albuminurie. Notons que ces modifications thermiques s'observent dans la proportion de 70 °/₀ du nombre total des crises franchement épileptiques.

3° Pour les épileptiques de la seconde catégorie, la règle ci-dessus souffre quelques exceptions, en ce sens qu'on peut observer des albuminuries post-paroxystiques sans modification thermique et, inversement, des modifications thermiques sans albuminurie.

4° L'albuminurie post-paroxystique est tout à fait transitoire et s'accompagne dans plus des trois quarts des cas d'une acétonurie qui, quand elle existe, est soumise aux mêmes règles que l'albuminurie.

Nous venons de voir que, pour ce qui est des épileptiques qui prennent leurs crises à jeun, la proportion avec laquelle on constate simultanément l'albuminurie et les modifications de la température est de 100 °/₀. Nous ferons remarquer que nous ne parlons pas de l'élévation de la température, mais des simples modifications qui peuvent se traduire tantôt par une élévation, tantôt par un abaissement. Nous dirons plus : les crises qui constamment s'accompagnent d'élévation thermique sont toujours des grandes crises (ce qui n'implique nullement une relation de cause à effet entre l'intensité des mouvements convulsifs et le degré d'élévation de la température), tandis que l'abaissement est l'apanage exclusif du petit mal, et en général des crises de très courte durée. Nous n'avons observé aucune exception à cette règle.

Ce qui prouve encore davantage le rapport qui existe entre l'albuminurie et les modifications thermiques, c'est le fait suivant : quand un même malade prend éventuellement des crises exemptes de toute modification de ce genre, les premières seules sont suivies d'albuminurie. Voici quelques cas très démonstratifs à cet égard.

Soldat K... prend une crise le 29 novembre 1915 présentant par ailleurs tous les symptômes classiques de la crise épileptique. Température post-paroxystique, 36°,8. Examen des urines absolument négatif. Deux jours plus tard, le 1er décembre, nouveau paroxysme de tous points semblable au précédent, mais à la suite duquel on note en plus une température de 37°, 6. L'analyse des urines faite immédiatement après a révélé la présence d'albumine et d'acétone.

Soldat T... prend toute une série de crises épileptiques successives, absolument caractéristiques mais qui ne s'accompagnent d'aucune modification thermique et urinaire. Le 4 novembre 1915 survient une crise qui s'est caractérisée en plus par une élévation thermique de 37°, 4 et la présence d'albumine et d'acétone dans les urines.

Voici maintenant deux cas relatifs à des crises de très courte durée :

Soldat S... présente des crises épileptiques assez fréquentes, mais d'une durée si courte qu'avant qu'on arrive pour le voir, la crise est déjà terminée. Ce malade présentait pourtant un abaissement notable de la température, qui le 28 août 1915 a atteint 35°,3, et de l'albumine dans les urines.

Tel aussi le cas du malade A... dont toute la crise se traduisait par des paroles incohérentes, mais qui ne s'accompagnait pas moins d'une baisse thermique atteignant 35°,2, des modifications urinaires et, en plus, d'ecchymoses sous-conjonctivales.

Pour ce qui est maintenant de l'influence de la digestion qui peut devenir la

cause de discordance entre les modifications urinaires et thermiques, voici deux cas, parmi tant d'autres, absolument démonstratifs :

Le soldat N... prend pendant deux jours consécutifs deux crises, l'une à onze heures du matin et l'autre vers trois heures de l'après-midi, c'est-à-dire pendant la digestion. La température à la suite de ces deux crises ne s'est pas élevée au-dessus de 37°. Malgré cette absence d'élévation thermique, la seconde crise s'était accompagnée de présence d'albumine et d'acétone dans les urines.

De même le malade M... prend une crise le 24 novembre 1915 vers deux heures de l'après-midi, durant laquelle la température s'éleva à 38°. Rien du côté des urines. Le 12 décembre, nouvelle crise à sept heures du matin, le malade étant à jeun. Température : 37°,2; albumine et acétone dans les urines.

Nous pourrions multiplier les exemples s'ils ne se rapportaient pas tous à des cas absolument identiques.

La proportion avec laquelle on constate la présence simultanée d'albumine et d'acétone est de 85 °/₀ du nombre total des cas qui présentent des altérations urinaires. Dans 10 °/₀ de cas on trouve l'albumine seule, et dans 5 °/₀ de cas seulement l'acétone. La recherche de ces substances a été faite suivant les procédés classiques.

Dans une proportion de 85 °/₀ il s'agit de traces d'albumine, et dans le reste de cas, c'est-à-dire dans 15 °/₀, d'une quantité susceptible de dosage. Quoi qu'il en soit, il s'agit toujours d'une albuminurie passagère, qui ne persiste que dans des cas absolument exceptionnels (3 °/₀) pendant quelques jours. On pourrait se demander si, dans ces derniers cas, une insuffisance rénale latente ne se traduisant encore par aucun signe objectif ne serait pas la cause de cette persistance.

Nos recherches ont toutes porté sur des sujets atteints d'épilepsie essentielle, ayant fait en général son apparition pendant la puberté, et en dehors de l'influence de tout traitement. Nous avons soigneusement éliminé de notre statistique tous les cas suspects de simulation ainsi que tous ceux qui se rapportaient à des hystériques. Nous n'avons jamais rien constaté de ce que nous venons de rapporter chez les sujets de ces deux dernières catégories.

Nous nous croyons par conséquent autorisé à affirmer que ces rapports entre l'albuminurie, la température et l'acétonurie, peuvent servir au diagnostic d'une crise d'épilepsie et rendre de grands services pour les malades dont les paroxysmes sont extrêmement courts, ce qui ne s'observe encore assez fréquemment que dans l'armée. Ils peuvent servir pour contrôler, étant donné leur constance, si l'élévation de la température post-paroxystique est réelle ou, au contraire, si elle représente le résultat d'une fraude de la part du malade, surtout quand il s'agit de crises survenant en dehors de tout travail digestif.

Enfin, nous croyons que ces mêmes rapports peuvent servir pour la solution de la question si controversée des crises épileptiques conscientes et mnésiques, étant donné que nous ne les avons jamais constatés en dehors d'une inconscience paroxystique et d'une amnésie post-paroxystique, absolues et typiques. On pourrait peut-être nous objecter que, d'après ce que nous venons de dire, il reste une proportion de 30 °/₀ de crises franchement épileptiques qui ne s'accompagnent pas de modifications thermiques. Nous ferons remarquer que c'est justement cette proportion avec laquelle s'observent les crises survenant pendant la digestion, et que, parmi ces dernières, on constate des modifications urinaires dans une proportion de 20 °/₀, ce qui revient à dire qu'il ne reste que 10 °/₀ du nombre total de crises épileptiques qui ne s'accompagnent d'aucune

modification thermique et urinaire. Par conséquent, une crise consciente et mnésique pourra être considérée comme une crise épileptique si, survenant en dehors de la digestion, elle s'accompagne de modifications thermiques et urinaires, ou si, survenant pendant la digestion, elle s'accompagne au moins de modifications urinaires, car, si ces dernières venaient aussi à manquer, nous ne voyons vraiment pas sur quel signe on pourrait se baser pour porter avec certitude le diagnostic de crise épileptique. Pour notre part nous ne voyons dans ce cas que l'influence favorable du traitement bromuré, ce qui est bien loin de constituer toujours une preuve décisive et indiscutable.

PSYCHIATRIE

IV

LA DÉMENCE PRÉCOCE POST-CONFUSIONNELLE SANS CONFUSION MENTALE CHRONIQUE

PAR

Hesnard.

L'aspect le plus instructif de la psychiatrie est assurément le chapitre des formes évolutives. En temps de guerre, en même temps que les occasions étiologiques graves se multiplient, les psychoses sont observées et suivies de près dans de multiples formations avant de terminer leur évolution à l'asile. Et l'on conçoit combien de précieux enseignements peut comporter cette « psychiatrie dynamique », vivante science clinique d'hôpital, qui assiste au premier développement d'une affection généralement très longue, et dont l'aliéniste d'asile ne voit parfois que le reliquat définitif, la formule cristallisée et muette, qu'il y ait en définitive déficience globale, affaiblissement parcellaire ou conservation indéfinie du fond psychique.

Avant la guerre déjà, notre regretté et vénéré maître Régis s'était élevé contre les méthodes inspirées d'Allemagne qui consistaient à étudier les états terminaux et à conclure, en remontant à la symptomatologie du début, à l'identité d'affections dissemblables mais à terminaison commune.

S'étant attaché au contraire durant toute sa carrière à l'étude des états initiaux, des psychoses aiguës d'invasion, que la guerre a depuis mises en pleine lumière, il avait appliqué à la psychiatrie les grandes lois de la pathologie générale, laquelle étudie les néphrites avant la période ultime de l'urémie ou les affections valvulaires du cœur avant le stade de l'asystolie.

La guerre a donc confirmé l'importance de ces psychoses aiguës d'invasion qui paraissent, au moins dans bien des cas, être, non pas la première expression d'une psychopathie chronique à manifestations plus ou moins intermittentes, mais bien une maladie autonome et primitive, psychique et générale, dont les symptômes ultérieurs et même tardifs ne sont que des séquelles, ou

tout au moins des complications, en rapport avec la constitution de l'individu et la nature de ses prédispositions morbides.

Régis avait surtout en vue les états de confusion mentale, qui constituent en effet, de l'avis de tous, une grande part des psychoses aiguës d'épuisement, de toxi-infection ou de traumatisme. Il y en a d'autres, assurément, sur lesquels nous nous proposons de revenir dans d'autres travaux, et quelques auteurs comme Lépine, Capgras, etc., ont insisté récemment sur leur très grand intérêt scientifique.

Mais toutes ces psychoses que nous étudions ailleurs avec Porot (1) ont pour caractère commun d'être généralisées, polymorphes, tumultueuses, et de s'accompagner de troubles organiques de la nutrition générale, parfois dissimulés. Les unes guérissent définitivement et échappent au psychiâtre d'asile (cas témoins de Régis). Les autres — probablement le plus petit nombre — aboutissent, après un stade de latence plus ou moins complète, à une forme chronique, intellectualisée, spécialisée, dépourvue de signification organique, et qu'il est habituellement possible de faire rentrer dans le cadre intellectualiste et simpliste des classifications nosologiques actuelles.

En voici un type, non encore décrit à notre connaissance :

Nous ne rappelons pas ici la théorie de Régis et Laurés (2) de la démence précoce, confusion mentale chronique. Tout le monde admet depuis la guerre (sans qu'on ait d'ailleurs rappelé qu'en 1914 cette unanimité était loin d'être établie) que certaines formes de démence précoce sont des confusions mentales aiguës passées à l'état chronique de manière accidentelle, et cette conception a été admise sans discussion à la base des principes officiels de l'expertise psychiatrique de guerre.

Mais il existe des formes de démence précoce post-confusionnelle dont le chaînon évolutif « confusion chronique » fait défaut. La démence précoce la plus typique, à forme généralement catatonique, comportant un état mental sensiblement différent de celui du confus devenu chronique, peut succéder parfois avec un *intervalle de latence* plus ou moins prolongé à une confusion mentale aiguë primitive grave.

Voici comment les choses se passent habituellement. Un malade fait accidentellement — dans le sens du mot conforme à la conception psychiatrique — une confusion aiguë grave, non pas une bouffée délirante quelconque plus ou moins « teintée de confusion mentale », suivant l'expression de notre maître Anglade, mais une véritable confusion accompagnée de dénutrition, de phénomènes viscéraux, d'anémie, etc. Il se relève péniblement, recouvre sa lucidité, conservant parfois, mais pas toujours, quelque menu symptôme nerveux ou mental. Puis quelques mois, parfois même plusieurs années après, il se met lentement, insensiblement à manifester une démence précoce typique, qui, si elle fût survenue sans psychose aiguë initiale ou si les antécédents du malade eussent été dissimulés, eût pu passer pour une forme dégénérative, ou tout au moins d'emblée.

Nous en avons observé plusieurs cas, notamment concernant des psychoses coloniales, palustres, et chez des sujets entachés de tuberculose.

L'évolution chronique décrite par Régis et Laures peut être représentée par

(1) Porot et Hesnard, *Psychiatrie de guerre* (en préparation), Alcan, Paris.
(2) Régis, *Précis de psychiatrie*. — Regis et Hesnard, la Confusion mentale. *Traité de Psychologie path. interne*. Alcan, 1911. — Laurès, la Confusion mentale chronique. *Thèse de Bordeaux*, 1907.

un rectangle allongé, représentation de la confusion aiguë initiale, auquel succède un rectangle encore plus allongé coupé par une diagonale, représentant la confusion chronique terminée par la démence, ces deux éléments cliniques, associés intimement, croissant et décroissant d'une manière inversement proportionnelle.

Celle que nous décrivons ici peut être représentée par le même rectangle initial auquel succède seul le triangle allongé de la démence sans confusion chronique ; ou encore, dans un deuxième type, encore plus caractéristique, par le même rectangle auquel succède une ligne, représentation de l'intervalle de latence, auquel succède à son tour le triangle de la démence.

Le premier type est plus classique et moins suggestif que le second. C'est celui du confus qui se réveille de son obnubilation désorientée et onirique, conservant simplement des troubles psychiques démentiels : inaffectivité, désordre des idées, idées délirantes sans explication, impulsivité, stéréotypies, etc. On peut à la rigueur, ainsi que l'a fait maintes fois Régis devant nous, considérer cet état mental de désordre psychique, de discordance, sans désorientation ni torpeur, comme « une sorte de confusion chronique » améliorée dans son intensité mais en voie de cristallisation. Aussi insisterons-nous davantage sur le second type, vraie *démence précoce confusionnelle sans confusion chronique.*

Observation I. — *Confusion mentale aiguë de guerre. Convalescence traînante. Démence précoce à début insidieux à forme hébéphréno-catatonique sans confusion mentale.*

V. S..., 27 ans, après avoir fait douze mois sur le front français (une dysentérie sérieuse), puis sept mois sur le front d'Orient, présente, à l'occasion d'une commotion (?), des troubles asthéniques. Évacué d'Orient à Bizerte pour « confusion mentale avec agitation délirante nocturne, bronchite suspecte », il fait, de mars-avril 1917 à août de la même année, une psychose à base asthénique, bradypsychique et apathique. L'état général est franchement mauvais : maigreur extrême, anémie, escharres, un sommet fortement soufflant, de l'albuminurie discrète, des angines à répétition. Une pleurésie séro-fibrineuse se déclare en juillet 1917, qui guérit assez bien. A force de soins, l'état général se relève. Le malade sort de son état crépusculaire et de ses rêveries oniriques, qui fournissaient le thème d'une affabulation à teinte professionnelle extrêmement incohérente.

Vers le 15 août, il est bien orienté, répond correctement, conserve un souvenir net de ses idées délirantes, dont il doute, puis auxquelles il renonce définitivement. Reste fatigué, un peu somnolent, dort assez mal, se plaint fréquemment de la tête.

L'état physique se relevant de plus en plus, il est proposé pour un congé. Évacué de Sidi-Abdallah sur un hôpital de Bizerte, il se livre à quelques excentricités et attire sur lui l'attention du personnel par un entêtement bizarre et un vif désir d'isolement. Nous le revoyons en septembre assez bien portant physiquement. Il nous reconnaît, cause avec son médecin assez raisonnablement, puis, à propos d'une question banale, refuse de répondre en ajoutant d'un air vexé qu'il est très puissant, général en chef et même prince italien. Puis il se renferme dans un mutisme dédaigneux.

En octobre-novembre, tout en restant sombre, réticent, ombrageux, irritable, il paraît avoir oublié ses idées délirantes de grandeur. On l'envoie en congé. Sa famille est frappée par une indifférence émotionnelle absolue. A son retour, il présente le tableau le plus classique de la démence précoce (décembre) ; sourire, négativisme permanent, grimaces parfois dissimulées, stéréotypies de gestes et de manières. Quand il consent à parler, on saisit dans ses réponses décousues des allusions symboliques à un délire mystique étrange dont on n'avait constaté aucune trace au début de sa maladie. Devenu impulsif et dangereux, il est évacué sur un asile de la métropole avec une proposition de réforme n° 1 concluant à l'aggravation par les fatigues du service.

Observation II. — *Confusion mentale aiguë très grave à forme catatonique parallèle à une ostéite prolongée du maxillaire inférieur. Guérison. Développement insidieux secondaire d'une démence précoce typique sans symptôme confusionnel.*

Boguitch, soldat serbe, vingt-sept ans, est évacué de Salonique et arrive à Sidi-Abdallah

le 20 juin 1917 : « Excitation psychique en voie de guérison. Ostéite du maxillaire inférieur consécutive à une extraction dentaire. »

A l'arrivée on constate : 1° ostéomyélite du maxillaire inférieur au niveau de l'angle droit. Œdème considérable. Deux fistules sous-maxillaires. Intervention le 23 juin (résection de l'angle maxillaire); 2° état mental : agitation modérée mais à peu près continuelle. Gestes automatiques et fréquemment stéréotypés. Facies inexpressif, parfois traversé d'expressions échomimiques durant l'examen du médecin. Regard vague, absent. Paroles et réponses très incohérentes, de temps [à autre cependant exactes quand on lui demande des choses très simples. Les paroles et réponses sont souvent répétées de façon palilalique, jusqu'à cinq et six fois de suite. Exemple :

D. — Quel âge avez-vous?

R. — Vingt ans, vingt-sept ans, vingt-sept ans, vingt-sept aus, vingt-sept ans, etc.

D. — Êtes-vous à l'hôpital?

R. — A l'hôpital il y a un officier, un officier, un officier, un aéroplane, aéroplane, aéroplane, aéroplane, on tire le canon, on tire le canon, on tire le canon, sur les Bulgares, sur les Bulgares, sur les Bulgares... dans les tranchées, dans les tranchées, dans les tranchées...

Il est fréquemment obsédé par quelques idées délirantes de nature guerrière et empruntées au combat. Stéréotypies de mots et d'idées relatives à ces préoccupations oniriques. Complètement désorienté.

Au point de vue physique : anémie profonde. État général très mauvais. Cachexie progressive. Maigreur considérable. Pouls petit et fuyant. Oligurie.

Le 28 juin, présente des symptômes cardiaques alarmants. Le pouls est très faible avec une tendance à l'arythmie. Premier bruit du cœur sourd.

Le 9 juillet, le malade mange assez convenablement mais il continue à maigrir. Depuis quelques jours l'excitation a visiblement diminué. Le malade se déprime progressivement. Gestes rares, mutisme, stupeur, regard fixe. L'expression est souvent mélancolique, mais le malade esquisse un sourire-grimace quand on le stimule.

Le 16 juillet, garde les attitudes indéfiniment Reste par instants les dents serrées. Pas de raideur de la nuque, de méningisme, de réaction cellulaire du liquide rachidien, quoique la teneur de ce liquide en albumine soit légèrement augmentée.

Le 12 août, le malade a eu une syncope. Pouls faible, filiforme. Bruits du cœur sourds. Ils se relèvent cependant sous l'influence des toni-cardiaques et de l'adrénaline à haute dose. État mental stationnaire. Sourit et répond par quelques gestes stéréotypés. Catatonisme. Le malade est dans un état extrême de dénutrition et de faiblesse.

Signalé comme « malade très grave » le 12 août.

Il existe des périodes d'oligurie qui paraissent correspondre très exactement à des périodes d'aggravation de la confusion psychique. Exemple :

13	août,	450	grammes.
14	—	500	—
15	—	600	—
16	—	650	—
18	—	650	—
19	—	700	—
24	—	1 200	—
28	—	1 340	—
29	—	1 400	—

A ce moment, l'état psychique est meilleur. Le malade est plus éveillé. On constate en même temps une reprise des symptômes de l'ostéite du maxillaire, laquelle, fait digne de remarque, paraissait s'être éteinte. On constate alors les signes d'un nouvel abcès en formation (véritable abcès de fixation?).

Évacué provisoirement dans une salle de chirurgie : le stylet conduit sur un foyer nouveau d'ostéite. Intervention. Extraction de séquestres. Grattage le 7 octobre; la cicatrisation fait des progrès, cette fois accompagnée d'un relèvement étonnamment rapide des forces et de l'état mental.

Du 20 octobre au 15 novembre, guérison progressive de la confusion mentale et de novembre 1917 à mars 1918 le malade est considéré comme définitivement guéri. On le garde comme aide-infirmier. C'est un excellent garçon plein de reconnaissance pour ceux qui l'ont soigné et pour le médecin, très dévoué, excellent travailleur Cependant il est resté timide, un tantinet maniéré quand on lui adresse la parole, et il éprouve une répugnance manifeste pour parler.

En mars, contre toute prévision, apparaissent quelques actes d'entêtement. Un jour par exemple, à la cuisine, sans aucune raison, il refuse de faire son travail (tirer la voiture des vivres). Dix minutes après, il obéit. Les jours suivants, plusieurs actes de ce genre attirent l'attention et appellent l'idée d'un négativisme qui commence à se manifester.

Le 3 mars il a eu une colère brusque et non motivée, au cours de laquelle il frappe un de ses camarades.

En mai-juin sa répugnance à parler devient du mutisme complet, ou plutôt du négativisme de la parole, car une menace sérieuse, de la faradisation parviennent encore à le faire parler correctement contre son gré. Il est resté aimable pour le médecin mais de plus en plus maniéré. Il grimace presque tout le temps, surtout quand il se sent observé. Quand on lui parle sur un sujet qui l'intéresse, il ébauche vivement la première lettre de la réponse mais le reste des paroles n'est plus qu'un vague son, exprimable par une voyelle ou une diphtongue prolongée en chantonnant. Peu à peu, en même temps la mimique a remplacé le langage, réduit à des sortes de cris ridicules d'animaux. Quoique très bien orienté et susceptible de faire correctement son travail quand il le veut, il est devenu difficile à conduire, indocile et méfiant. Il refuse sans cesse d'obéir aux ordres, montre un entêtement absolu. Il devient aussi peu à peu indifférent, rêveur. Sa famille, ses lettres ne l'intéressent plus. Il mange gloutonnement. Il a des occupations stéréotypées et une mimique étrange, outrancière, mélange de gaucherie niaise et de grimaces vides de sens et puériles.

En juillet il présente la plus grande partie des grands symptômes de la démence précoce, assez fruste sans doute, jusqu'à présent assez lentement progressive dans son évolution, peut-être destinée à devenir un affaiblissement mental relatif et partiel, mais des plus nettes et sans aucune trace de la confusion mentale antérieure.

Nous l'avons fait placer à l'asile des invalides nerveux de l'armée serbe de Ben-Negro (Bizerte) et nous continuons à suivre cette évolution.

On pourrait tirer de ces deux observations et de plusieurs autres que nous ne pouvons rapporter ici d'intéressantes déductions, tant médico-légales que cliniques. Nous nous bornons à faire remarquer, ainsi que plusieurs détracteurs de la théorie de Régis n'ont pas manqué de le faire, que certains déments précoces, sortis de leur confusion mentale initiale, présentent un tout autre état mental que celui des confus. Parmi les nombreuses différences qu'on peut souligner, la principale est que les malades vivent parfaitement dans le réel, qu'ils sont entièrement sortis de leur obnubilation cérébrale, dont ils ne conservent ni désorientation, ni état crépusculaire, ni dysmnésie, ni bradypsychie, ni onirisme. Ils ont une conscience parfaite du milieu ambiant, ce qui suppose une synthèse psychique intacte dans les fonctions perceptives. Mais leur esprit fonctionne, dans le réel, en vertu d'une activité déréglée, dissociée, discordante. Quelle est la nature intime de ce processus pathologique curieux qui permet les conceptions les plus absurdes et en même temps les plus adéquates à la réalité, qui affaiblit le sentiment sans détruire d'emblée la capacité ou le bilan intellectuels? Nous n'en savons pas grand'chose. Mais il est un fait : le dément précoce, sorti de sa confusion, peut n'être pas un confus chronique.

S'ensuit-il qu'il faille renoncer à la théorie de la démence précoce accidentelle et post-confusionnelle? Nullement. La guerre en a au contraire souligné la légitimité.

Il suffit d'admettre que le processus pathologique (anatomique, indiscutablement et destructif) de la démence précoce n'est qu'un dérivé, à la rigueur une complication du processus confusionnel (toxique, lésionnel, curable).

On conçoit très bien que l'orage, la déflagration psychique confuso-onirique laisse chez des prédisposés subsister un reliquat, lequel peut à son tour, tardivement parfois, en vertu d'un processus évolutif nouveau et autonome, s'organiser en lésions dégénératives des éléments psychiques. Certaines maladies des

centres nerveux, tabes, méningo-myélites, myélites diffuses ou systématiques, à évolution chronique, ne peuvent-elles pas souvent être mises sur le compte d'une dégénération tissulaire tardive secondaire à une inflammation aiguë?

Sans compter que l'inactivité fonctionnelle à elle seule, probablement plus funeste encore pour les fonctions psychiques que pour celles d'un membre, doit déjà par elle-même favoriser la dissociation destructive des synthèses mentales à la suite de leur inhibition confusionnelle prolongée.

Dans ces cas intéressants, des processus secondaires, auto-toxiques, ou autres, plus localisés, plus électifs que les primaires, doivent conditionner cette évolution, rendue possible par une fragilité cérébrale, laquelle n'est pas nécessairement une forme de la dégénérescence mentale de l'ancienne psychiatrie. Quoi qu'il en soit, cliniquement, la toxi-infection causale ne parait plus en cause. L'évolution fâcheuse de l'affection est cependant déterminée directement par la psychose aiguë initiale. Ce n'est pas une transformation de la formule clinique d'une même maladie, mais la conséquence malheureuse d'une maladie antérieure.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

60) **De l'Évolution de la Névroglie, et spécialement de ses relations avec l'Appareil Vasculaire,** par N. Achucarro. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIII, p. 169-212, 1915.

C'est chez la grenouille que l'on voit apparaître de petits renflements névrogliques fusiformes au contact des vaisseaux ; ils se développent considérablement chez le lézard. L'apparition des pieds vasculaires est donc plus précoce que celle de la névroglie autonome ; ils coexistent chez la grenouille avec une névroglie absolument épithéliale. Les pieds vasculaires semblent faire leur apparition au voisinage de la surface piale ; quand le développement en épaisseur du système nerveux atteint un certain degré, les cellules névrogliques à pied vasculaire s'enfoncent dans le tissu, comme si leur faculté de croissance était limitée.

La névroglie autonome éparse dans le tissu provient d'une émigration d'éléments épithéliaux épendymaires. Chez le lézard, la gliectonique est fondamentalement épendymaire, mais déjà l'évolution et la migration des cellules épithéliales commencent à se faire. Cette émigration et cette diffusion de la névroglie progressent à mesure que l'évolution du système nerveux devient plus parfaite et plus compliquée.

L'auteur termine par d'importantes données sur les cellules satellites, sur les cellules protoplasmiques, et par des considérations sur la névroglie envisagée comme glande à sécrétion interne. Le présent mémoire, écrit en français, est accompagné de 24 belles figures. F. Deleni.

61) **Contribution à la connaissance des Centres Nerveux des Insectes,** par S.-R. Cajal et Domingo Sanchez. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XIII, p. 1-167, 1915.

Travail de grande importance donnant toutes les données concernant l'histologie fine des centres nerveux des insectes (85 figures). F. Deleni.

62) **Le Développement du Système Nerveux Sympathique chez les Chéloniens et chez les Oiseaux,** par G.-C. Riquier (de Sassari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, fasc. 4, p. 193, avril 1916.

Chez les chéloniens et chez les oiseaux le sympathique central thoracique est constitué par des amas cellulaires intimement unis aux ganglions spinaux correspondants.

Cette cohésion, ou confluence, des ganglions sympathiques avec les ganglions spinaux vient de ce qu'au cours du développement la première ébauche du sympathique se détache du ganglion spinal et va former le sympathique viscéral, tandis que le sympathique définitif, ultérieurement différencié des ganglions spinaux, ne s'en détache pas et y reste cohérent. F. Deleni.

63) **Contribution à l'étude de la Commissure grise du Thalamencéphale,** par Francesco Bonola. *Società medico-chirurgica di Bologna,* 9 juillet 1914. *Bollettino delle Scienze mediche,* 1914.

La commissure grise du thalamencéphale de l'homme est le rudiment du noyau de la ligne médiane des animaux inférieurs ; l'involution subie rend compte des variations de forme et de volume qu'il présente, ainsi que de son absence relativement fréquente. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

64) **Sur la non-existence du Choc Nerveux par Déflagration d'Explosifs chez les Poissons et les Invertébrés Marins,** par Alfred Goldsborough Mayer. *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America,* vol. III, n° 10, p. 597, octobre 1917.

Des méduses (Cassiopée) immergées dans des sacs continuent à mouvoir leurs anneaux pulsatiles après avoir subi une explosion à proximité, explosion de dynamite qui tue des poissons à vessie natatoire dix pieds plus loin ; si les méduses sont immergées dans des vases de verre ou des boîtes en fer-blanc contenant un peu d'air, l'explosion enfonce la boîte mais la méduse poursuit ses mouvements ondulatoires si elle n'est pas trop abîmée. Echinodermes, crustacés sont d'une indifférence toute pareille aux explosions, à la condition, bien entendu, qu'il n'y ait pas de lacération mécanique de leurs tissus du fait notamment de l'effondrement de quelque cavité contenant de l'air. Les cavités aériennes (vessie natatoire) mettent en péril de rupture tissulaire les animaux marins soumis aux explosions ; peut-être les cavités de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache sont-elles un danger pour l'homme qui se trouve dans la zone d'éclatement d'un gros obus.

Les animaux inférieurs sont en somme d'une insensibilité manifeste au choc explosif ; le fait est parfaitement conforme aux conclusions de Grasset, Eder, Babinski et Froment, à savoir qu'il s'agit d'un phénomène surtout psychique. Thoma.

65) **Étude expérimentale du Syndrome Commotionnel,** par A. Mairet et G. Durante. *Presse médicale,* n° 46, p. 478, 16 août 1917.

Mairet et Durante ont cherché à réaliser sur des lapins, au moyen d'explosifs, ce qui se passe dans les tranchées. La charge de mélinite ou de cheddite,

placée à 1 m. 50 puis à 1 mètre, fut successivement portée de 135 grammes à 1 kilogramme, en variant les incidences. Sur 12 animaux, 5 moururent spontanément cinq minutes, une heure, un jour, huit jours après. Les autres, après un abrutissement momentané, parfois avec accélération de la respiration et une excitation passagère, se remirent rapidement et furent sacrifiés, dans la suite, sans avoir présenté de symptômes de lésions au foyer.

Comme *lésions précoces*, l'examen histologique montra chez tous les animaux des îlots plus ou moins étendus d'apoplexie pulmonaire par rupture des capillaires alvéolaires. Chez presque tous, on constata des suffusions hémorragiques à la surface de la moelle, des hémorragies dans les racines, entre leurs émergences et le trou de conjugaison, et des ruptures limitées des petits vaisseaux de la substance grise, de l'écorce cérébrale et du bulbe, entraînant une suffusion sanguine restreinte à l'intérieur de la gaine lymphatique et ne comprimant pas les tissus voisins. Plus rarement, suffusion périvasculaire des vaisseaux radiés de la moelle et des petits vaisseaux en arrière de l'épendyme. Les cellules nerveuses sont saines. Très exceptionnels éléments vacuolaires dans les cornes antérieures ou les ganglions chez deux lapins seulement. Hémorragies dans le rein chez un seul sujet.

Les hémorragies semblent donc surtout se faire dans les vaisseaux *mal soutenus* par les tissus voisins en cheminant dans une *gaine lymphathique* qui ne leur offre pas d'appui. La petitesse de ces hémorragies, qui demeurent limitées et *ne diffusent pas*, parle en faveur d'un éclatement instantané de leur paroi par le fait de la *dépression* brusque qui suit la première onde compressive. On peut éliminer l'hypothèse du choc direct, comme celle de la production de gaz dans le sang.

Ces hémorragies histologiques n'agissent pas par compression des organes voisins, mais entraînent l'*anémie* des petits territoires situés plus loin, ce qui explique les lésions de ramollissement notées par Jumentié et par Claude.

Ces lésions très nombreuses, mais très limitées, concordent avec la symptomatologie des commotionnés. Sans parler de l'amnésie, qui peut relever des petits territoires anémiés, les névralgies, les douleurs aux points d'émergence cadrent avec les hémorragies intraradiculaires.

Mairet et Durante se réservent de revenir ultérieurement sur les *lésions tardives*, mais ils attirent l'attention sur certains cas publiés de syndrome tabétique avec Wassermann négatif, à début brusque, post-commotionnel et à évolution rapide qui pourraient relever de ces lésions radiculaires. Les lésions vasculaires de l'écorce cérébrale, de par leur topographie, pourraient expliquer soit les faits de pseudo-paralysie générale post-commotionnelle, soit l'évolution rapide d'une paralysie générale chez des malades qui n'étaient encore que légèrement touchés. E. F.

66) **Recherches expérimentales sur les Altérations Nerveuses Centrales chez les Animaux soumis à la Commotion Cérébrale**, par L. DE LISI (de Cagliari). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LXI, fasc. 2, p. 249-312, 30 juin 1915.

Étude histologique du système nerveux de chiens et de coqs soumis au préalable à des traumatismes céphaliques d'intensité graduée. Il en résulte que les dégénérations consécutives aux commotions cérébrales sont de deux ordres, descendantes et ascendantes. Les lésions sont principalement marquées dans le mésencéphale, le myélencéphale, le métencéphale, la moelle cervicale supé-

rieure; elles résultent pour une part de l'action traumatique directe, mais pour une part plus importante du retentissement de la commotion sur les organes nerveux sensoriels périphériques, optiques et acoustiques surtout. Certaines lésions systématisées que l'on constate au sein du tissu nerveux et jusque dans le cerveau antérieur sont en rapport intime avec une dégénération partielle des fibres radiculaires de nerfs craniens afférents. Le fait est constant.

F. Deleni.

67) **Les Leucocytes circulants au cours des Modifications des Gaz du Sang et Lésions des Capsules Surrénales,** par Mario Ciovini (de Milan). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XIX, fasc. 10, p. 448-466, 15 mai 1915.

Dans l'asphyxie par séjour en milieu confiné, il apparaît, chez les cobayes neufs, une leucocytose avec inversion complète de la formule hémo-leucocytaire, à mesure que le sang se charge de CO^2. Cet effet est constant. Or, dans l'asphyxie des cobayes décapsulés, ni la leucocytose, ni l'inversion ne se produisent, sans que le traumatisme y soit pour rien, car la décapsulation simulée ne change pas la réaction leucocytaire normale au CO^2. Les décapsulés injectés d'adrénaline par les veines redeviennent aptes à présenter la réaction au CO^2; quant aux opérés de décapsulation simulée, injectés en outre d'adrénaline, ils donnent la réaction leucocytaire au CO^2 dans son expression la plus accusée.

F. Deleni.

68) **Leucocytes circulants au cours des modifications des Gaz du Sang et Hypophyse, Thyroïde et Rate,** par Mario Ciovini (de Milan). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XX, fasc. 1 et 2, p. 38-48 et 49-66, 1er et 15 juillet 1915.

L'inversion de la réaction leucocytaire à l'asphyxie est partielle chez les cobayes hypophysectomisés; les éthyroïdés et les dératés réagissent au CO^2 comme les animaux normaux. Il s'ensuit du présent mémoire et des recherches antérieures portant sur les surrénales que l'extirpation de celles-ci produit l'insuffisance glandulaire la plus défavorable au pouvoir réactionnel contre une surcharge du sang en CO^2. A ce point de vue la perte de la fonction hypophysaire représente bien un danger, mais incontestablement moins grave; l'organisme hypophysectomisé se protège, contre l'intoxication carbonique, mieux que celui qui n'a plus de surrénales, moins bien que celui qui n'a plus de thyroïde.

F. Deleni.

69) **Leucocytes circulants au cours de l'Empoisonnement par l'Anhydrine Carbonique et Synergies fonctionnelles des Glandes Endocrines,** par Mario Ciovini (de Milan). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XX, p. 321-343, 15 octobre 1915.

L'empoisonnement aigu par le CO^2 provoque une réaction leucocytaire défensive typique, une leucocytose et polynucléose neutrophile accentuée à ce point que, du fait de la participation active de la moelle osseuse, la formule hémoleucocytaire se trouve complètement invertie. C'est le paraganglion surrénal qui le premier ressent l'hyperconcentration du sang en CO^2 et commence la défense organique par l'envoi hormonique de l'adrénaline à la moelle osseuse.

En l'absence des surrénales, la réaction leucocytaire ne se produit pas. L'absence d'une autre glande n'a pas d'effet semblable.

Cependant l'insuffisance combinée, l'insuffisance thyro-hypophysaire supprime, comme fait l'insuffisance surrénale à elle toute seule, la réaction leucocytaire à l'asphyxie. C'est donc qu'il y a, entre hypophyse et thyroïde, une synergie et un pouvoir certain de compensation réciproque. Il y a aussi, selon toute probabilité, des rapports fonctionnels entre les surrénales et la fonction systématisée thyro-hypophysaire. F. Deleni.

70) Sur le Mécanisme de l'Adaptation des Homœothermes aux Températures élevées, par A. Montuori et R. Pollitzer (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XX, p. 344-360, 15 octobre 1915.

Le sang défibriné pris d'un animal surchauffé, injecté par voie endoveineuse ou intrapéritonéale à un autre animal de même espèce tenu à une température assez élevée pour être devenu hyperthermique, parvient à réduire notablement cette hyperthermie et à rendre cet animal plus résistant à la température élevée; l'injecté se comporte donc comme un « accoutumé à la chaleur ». Cet effet commence à se manifester tôt après l'injection, et il atteint son plein effet au bout de 30 à 45 minutes.

La protection des présumées substances thermo-inhibitrices injectées diminue peu à peu, puis cesse; alors l'hyperthermie reparaît et augmente rapidement. Dans la saison chaude (27° en moyenne), le sang défibriné obtenu d'animaux normaux exerce, quoique à un degré moindre, le même effet que le sang soustrait à des animaux artificiellement surchauffés. Le sang défibriné fourni par des animaux vivant dans un milieu à 15° est dépourvu de tout effet thermique.

Ces faits prouvent que dans la défense des homœothermes contre les températures élevées doivent intervenir avec prépondérance des substances spéciales à action thermo-inhibitrice. F. Deleni.

71) Sur l'Adaptation aux basses Températures et sur la Mort par Refroidissement, par A. Montuori et R. Pollitzer. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XX, p. 392-405, 1er novembre 1915.

Le sang défibriné d'un animal lentement refroidi, injecté dans le péritoine d'un animal de même espèce mis ensuite dans un milieu froid (8°) rend l'injecté capable de résister à l'abaissement de la température. Par contre, l'injection du sang d'un animal brusquement refroidi, jusqu'à disparition du réflexe cornéen, diminue la résistance de l'injecté au froid; à 8°, il devient vite hypothermique ; en 15 minutes sa température s'abaisse de 2° ou davantage.

On voit qu'il existe des substances modificatrices de la résistance aux basses températures; il en est d'hyperthermisantes, qui augmentent cette résistance; il en est d'hypothermisantes qui dépriment cette résistance; l'intégrité du système nerveux est une condition nécessaire pour que les premières puissent se constituer. F. Deleni.

72) Contribution à la Connaissance du Mécanisme d'Action de l'Aconit sur le Système Cardio-vasculaire et Respiratoire, par Alfredo Cristoni (de Naples). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XX, p. 411-449, 1er novembre 1915.

Agissant sur le cœur de grenouille, de petites doses d'aconitine déterminent le ralentissement des battements par allongement de la systole ventriculaire;

des doses plus élevées allongent davantage la diastole. Chez les grenouilles atropinisées, une accélération précède ordinairement le ralentissement cardiaque. L'aconit agit donc surtout sur les appareils nerveux, intrinsèques et extrinsèques du cœur de grenouille, et aussi en partie sur le myocarde.

Chez les mammifères (chiens), l'administration sous-cutanée de petites doses d'aconitine diminue le nombre des pulsations et diminue la pression moyenne du sang; c'est l'effet de l'excitation de l'appareil cardio-inhibiteur et d'une diminution d'excitabilité des centres vaso-constricteurs.

Le ralentissement des battements du cœur peut être, en effet, empêché partiellement par la section des troncs vago-sympathiques au cou, et complètement si l'on joint à cette section l'administration d'atropine.

L'excitation électrique du bout central du sciatique, ou l'asphyxie, font se relever momentanément la pression du sang à moins que les centres vaso-constricteurs soient complètement inexcitables, auquel cas il faut injecter de l'adrénaline par les veines. Ceci démontre que la vaso-paralysie de l'aconit est d'origine centrale. L'accélération fugace du rythme cardiaque, qui s'observe parfois après une administration d'aconitine aux animaux à troncs vago-sympathiques sectionnés au préalable, semble en rapport avec une excitation initiale de l'appareil accélérateur. S'il s'agit d'un cœur isolé de mammifère (lapin) on observe, si le liquide nutritif circulant renferme 1/200 000 d'aconitine cristallisée, une forte accélération des battements, suivie d'un arrêt du cœur en systole survenant rapidement ou après une période de fibrillation du myocarde. Si la proportion d'atropine circulante est au-dessous de 1/12 000 000, alors on peut démontrer que l'accélération des battements du cœur dépend de l'excitation des appareils accélérateurs; si la circulation du poison est prolongée, ces appareils se dépriment et se paralysent.

L'atropine excluant l'influence des frénateurs on constate, si on la fait intervenir, une accélération bien plus considérable de la fréquence du rythme cardiaque L'aconitine ne modifie en rien la lumière des coronaires. La contractilité et l'excitabilité du myocarde sont augmentées.

La respiration des mammifères est notablement influencée par l'aconitine. De petites doses provoquent la tachypnée, par excitation des centres respiratoires. Pour des doses plus élevées l'accélération de la respiration est courte et bientôt surviennent brachypnée puis dyspnée. Ces phénomènes sont d'origine centrale et dépendent de l'action déprimante de l'aconit sur les centres respiratoires. Ces troubles, qui mènent l'animal à la mort, sont suspendus par une administration d'atropine. F. Deleni.

73) **Sur la Genèse de l'Automatisme Cardiaque,** par Dario Maestrini. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XX, p. 467-480, 15 novembre 1915.

Expériences sur des cœurs de grenouille en chambre humide. Le chlorhydrate de cocaïne en solution à 6 °/₀, appliqué au pinceau sur le sinus, arrête au bout de quelques minutes les battements du cœur; il s'agit d'un repos absolu. L'application de cocaïne en toute autre région du cœur (ventricule ou oreillettes) ne modifie en rien le rythme cardiaque.

Il s'ensuit que la cocaïne appliquée sur le sinus empêche la propagation du stimulus automatique ou mieux sa libération hors du sinus. Les battements reprennent quand la cocaïne a pu s'éliminer ou que le cœur a été lavé au pinceau chargé de Ringer.

De nouvelles applications de cocaïne ont les mêmes effets que la première ; après ces applications de cocaïne sur le sinus, les battements auriculaires sont les derniers à disparaître et les premiers à reparaître. L'atropine est incapable de rendre au cœur son rythme aboli par la cocaïne, ce qui démontre que la cocaïne n'agit pas par voie nerveuse. F. Deleni.

74) **Influence du Pneumogastrique sur la Mobilisation des Hydrates de Carbone du Foie. Contribution à l'étude de l'Action du Vague sur les Échanges,** par Alessandro Rossi (de Padoue). *Archivio di Fisiologia*, vol. XIII, fasc. 2, p. 155-162, janvier 1915.

Chez les lapins opérés de vagotomie, il y a glycosurie et diminution du glycogène hépatique ; c'est donc que le vague a pour fonction d'inhiber la transformation du glycogène hépatique en glucose. Le sympathique aurait une action glyco-sécrétrice, et le vague une action inhibitrice sur la mobilisation des hydrates de carbone hépatiques. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

75) **Du Mécanisme physiologique du Tonus Musculaire comme Introduction à la Théorie des Contractures,** par Henri Piéron. *Presse médicale*, n° 10, p. 88, 18 février 1918.

Les muscles striés ont un double fonctionnement, tonique et clonique, suivant des lois énergétiques différentes, relevant de métabolismes différents, impliquant le jeu d'éléments figurés différents, soumis à une innervation différente.

Le tonus, assuré par le fonctionnement sarcoplasmique, avec métabolisme albuminoïde (créatine), très peu dispendieux au point de vue énergétique, est régi, d'un côté par les ganglions de la chaîne sympathique, dont l'impulsion pénètre dans les nerfs des membres par les *rami communicantes*, et de l'autre par un système cérébello-mésencéphalo-médullaire. Le sympathique assure un certain degré de tonus de repos ; le système cérébello-médullaire, influencé par le labyrinthe et par les excitations sensitives venues des articulations, des muscles, etc., assure un jeu variable de raccourcissements toniques dans les divers groupes musculaires antagonistes, régit ainsi les attitudes compatibles avec l'équilibre du corps, et favorise les contractions cloniques volontaires.

L'hypertonie, la contracture, peut relever d'une perturbation irritative du sympathique, se traduisant en même temps par une hypertonie vasculaire, une vaso-constriction associée.

La contracture et l'hypotonie peuvent résulter, d'autre part, d'une perturbation irritative ou destructive du système cérébello-médullaire du tonus.

Les troubles commotionnels ont fourni des exemples de contractures ou d'hypotonies du deuxième groupe, par lésions superficielles, généralement susceptibles de rétrocession. Les blessures de guerre des membres ont véritablement révélé les contractures du premier type, conséquences directes d'une irritation exercée à distance sur le sympathique, appareil d'innervation du tonus. E. F.

76) Les Modifications des Réflexes tendineux pendant le Sommeil Chloroformique et leur valeur en Sémiologie, par Babinski et Froment. *Lyon médical*, p. 347, novembre 1915.

Les auteurs rappellent les travaux faits sur les modifications de la réflectivité normale pendant la narcose et montrent quel parti on peut tirer de ces modifications dans les cas pathologiques, notamment dans ces nombreux cas de claudication de guerre consécutifs à des traumatismes de la racine du membre, sans signes objectifs notables. La narcose chloroformique rend incontestable l'exagération des réflexes observés à l'état de veille, en écartant toute possibilité d'intervention de la volonté et de plus elle souligne l'asymétrie, en accentuant le réflexe le plus voisin de l'articulation malade. A la période de réveil, la réapparition anticipée du réflexe pathologique marque davantage encore la différence avec le côté sain. On peut alors affirmer la nature organique de l'affection. P. Rochaix.

77) Hémiplégie consécutive à un Épanchement Pleural, par G. de B. Turtle. *Lancet*, p. 161, 4 août 1917.

78) Sur une Technique d'examen des Réflexes par la Méthode Graphique. La Myographie clinique, par A. Strohl. *Annales de Médecine*, t. IV, n° 3, mai-juin 1917.

L'auteur décrit les appareils à employer en myographie clinique; il indique le montage des expériences et la façon de procéder à l'enregistrement des réactions musculaires; il donne ses tracés et montre comment il convient de les interpréter. E. F.

79) Deux nouveaux Symptômes de Perturbation des Voies Pyramidales, par Francesco Bonola. *La Riforma medica*, an XXXIII, n° 46, p. 1078, 17 novembre 1917.

Le premier signe peut servir à distinguer un tremblement de base organique d'un tremblement névropathique. On prie le malade de porter les mains en avant, paume en dessous, doigts écartés; puis d'une main il serre la main de l'observateur. Si le tremblement est bilatéral, l'épreuve est faite successivement des deux côtés; s'il est unilatéral, c'est évidemment la main qui ne tremble pas qui doit serrer. Cette manœuvre permet de constater, dans les tremblements de nature organique, une exagération des oscillations de la main qui ne serre pas; l'exagération du tremblement est proportionnelle à l'effort accompli pour serrer la main de l'observateur; dans les tremblements névropathiques on voit que le tremblement de la main libre portée en avant diminue ou reste invarié quant à la fréquence et à l'amplitude de ses secousses.

Ce signe a son importance pour distinguer les tremblements d'origine commotionnelle de ceux qui sont d'origine émotionnelle; à l'heure actuelle le diagnostic ne se fait que par l'étude des circonstances dans lesquelles le tremblement est apparu. Or l'auteur a toujours vu son signe positif (exagération) dans les tremblements (commotionnels) absolument rebelles à la psychothérapie.

Le deuxième signe a la valeur des signes de Gordon, de Schæffer, d'Oppenheim; c'est une manœuvre pour faire apparaître le Babinski que la technique classique ne détermine pas. Il consiste, pour l'observateur, à saisir entre le pouce et les deux doigts suivants, au niveau de l'ombilic, les droits de l'abdomen du malade couché. Chez l'homme sain il ne s'est produit rien. Chez le

malade qui présente ou devrait présenter le phénomène de Babinski on voit, au moment du pincement des droits de l'abdomen, ou tout de suite après, le gros orteil se mettre en extension aux deux pieds ou d'un seul côté. Cette extension du gros orteil demeure isolée et ne s'accompagne pas de mouvements des autres orteils ni de rétraction des membres inférieurs. F. Deleni.

80) **Difficulté du Diagnostic de la Nature Organique ou Psychonévrosique d'une Hémiplégie Sensitivo-motrice avec Tremblement. Hypercontractilité Neuro-musculaire et Trépidation Achilléenne,** par Aymès. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 19 mai 1917, *in Montpellier médical*, p. 795-803.

L'auteur discute la valeur de l'hypercontractibilité neuro-musculaire : lésion organique, trouble réflexe du syndrome d'immobilisation. H. Roger.

81) **Etudes sur les Contractures et les Pseudo-contractures Rhizoméliques des Membres inférieurs,** par Silvio Ricca. Un volume in-8°, 118 pages. Établissements typog. Caimo, Gênes, 1915.

Le fait important mis en lumière par ce travail c'est qu'il existe plusieurs sortes de contractures ayant en commun leur distribution topographique à la racine des membres inférieurs ; autrement dit, on peut individualiser un syndrome de contractures ou pseudo-contractures rhizoméliques des membres inférieurs qui peut se rencontrer dans des conditions variées et dont l'intérêt diagnostique n'est pas négligeable.

A la suite, par exemple, des traumatismes de l'articulation coxo-fémorale, on observe souvent des contractures graves et rebelles du type rhizomélique ; il serait erroné de faire intervenir l'hystérie dans ces cas.

Il existe une contracture myopathique rhizomélique douloureuse; elle doit être rigoureusement distinguée des formes chroniques du traumatisme musculaire.

Il existe une myosite fibreuse rhizomélique, laquelle constitue une variété des myosites séniles.

Les contractures rhizoméliques des membres inférieurs ne semblent être qu'une variété de contractures segmentaires qui commencent à attirer l'attention. F. Deleni.

82) **Paramyotonie familiale Congénitale (Maladie d'Eulenbourg). (Rigidité transitoire des Muscles se produisant sous l'Influence du Froid et de l'Humidité),** par A.-J. Rayneau et André Boutet. *Paris médical*, an VI, n° 20, p. 468, 13 mai 1916.

Il s'agit d'un malade, âgé de trente-huit ans, chez lequel l'affection revêt un caractère familial net. Une arrière-grand'mère du côté paternel, son grand-père, son père, deux ou trois tantes, deux frères, présentent à des degrés divers le même phénomène, connu dans la famille sous le nom de « crampe héréditaire ». En ligne descendante, deux de ses enfants sur trois présentent le syndrome. C'est une rigidité transitoire intéressant d'une part les muscles fléchisseurs des doigts et les interosseux, ainsi que certains muscles de l'éminence thénar, et d'autre part les muscles peauciers du visage, sourcilier, pyramidal, orbiculaire, releveur des paupières; enfin, à un degré moindre, l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques. Au surplus, et seulement par intervalles, le masséter et le quadriceps crural présentent le même trouble à un degré infime et pendant un temps très court.

C'est sous l'influence d'un séjour prolongé au froid qu'apparaît la tétanisation des muscles des mains et du visage. L'intensité de la rigidité varie suivant le degré d'abaissement de la température et selon la durée de l'exposition au froid (4 fig.). E. F.

83) **Sur un cas de Myopathie avec Réaction Myotonique**, par L. Babonneix. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 15-16, p. 634, 18 mai 1916.

Dans le cas actuel, le diagnostic de myopathie n'est pas douteux, et la seule particularité consiste dans la constatation : 1° d'une contraction galvanotonique non durable, localisée aux muscles du groupe antéro-externe de la jambe droite; 2° d'une contraction galvanotonique durable dans la partie cervicale du trapèze droit.

Des faits de ce genre ont déjà été signalés par MM. Bourguignon et Huet, Delherm et Laquerrière. Ils offrent un triple intérêt. Ils permettent un diagnostic précoce de la myopathie, car la réaction myotonique n'y apparaît qu'au début, sur des muscles qui semblent sains (Delherm). Ils montrent que, dès les premières phases du mal, l'affection est moins localisée qu'elle ne paraît, puisqu'on trouve des altérations de la contractilité électrique dans des muscles d'apparence normale (Bourguignon et Huet). Enfin, ils apportent une nouvelle confirmation à la théorie qui tend à rapprocher myotonie congénitale et myopathie et à attribuer, à ces deux affections, une seule et même origine. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

84) **Sur les Tumeurs de la Région Hypothalamique du Cerveau intermédiaire**, par Spiro Livierato et G.-F. Cosmettatos (d'Athènes). *La Riforma medica*, an XXXII, n° 17, p. 449-461, 24 avril 1916.

Étude anatomo-clinique d'un psammome de la région du chiasma (9 fig.). Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que les tumeurs ainsi situées, lorsqu'elles s'étendent dans tout l'hypothalamus, provoquent des troubles visuels et des troubles olfactifs (anosmie). La recherche du symptôme anosmie ne doit pas être négligée quand on veut préciser le siège d'un néoplasme. L'anosmie est déterminée par l'interruption des communications entre les voies olfactives périphériques et les centres; la destruction de la substance perforée antérieure ou celle de la circonvolution sous-calleuse a pour conséquence la dégénération des stries olfactives (nerfs de Lancisi) qui représentent les voies longues unissant la périphérie olfactive aux voies olfactives centrales (corne d'Ammon).

La partie antérieure du thalamus optique ne semble pas avoir de signification physiologique bien définie.

Les tumeurs, au voisinage de l'hypophyse, peuvent se développer et acquérir un gros volume sans que l'hypophyse soit le moins du monde lésée dans le sens anatomique ni fonctionnel. F. Deleni.

85) **Sur un Cas de Dégénérescence progressive des Noyaux Lenticulaires (Maladie de Wilson)**, par Ernesto Ciarla. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 3, p. 97-123, mars 1916.

Il est aujourd'hui possible de diagnostiquer avec certitude la maladie de Wilson grâce au tableau précis que cet auteur a tracé des lésions lenticulaires,

description qui confirme les données antérieurement établies par Mingazzini sur les fonctions de ce noyau. Wilson, insistant sur la distinction à faire entre les symptômes moteurs pyramidaux et extrapyramidaux, a différencié sa maladie du syndrome lenticulaire pur. La maladie de Wilson possède en effet des caractères anatomo-pathologiques particuliers (lésion lenticulaire, mais aussi lésion du noyau caudé et de l'écorce, cirrhose du foie), et a par conséquent son expression clinique propre. Mais les symptômes attribués par Mingazzini aux lésions du noyau lenticulaire, tremblement, troubles de déficit, dysarthrie, rire et pleurer spasmodiques, etc., s'y retrouvent au premier plan.

L'observation de Ciarla concerne une femme, actuellement âgée de 27 ans, mais malade depuis déjà plus de dix ans. A partir de l'âge de 16 ans elle vit les segments de ses membres devenir de plus en plus rigides. La rigidité prédomine du côté des fléchisseurs; assez marquée au repos, elle augmente dans l'exécution des mouvements et atteint bientôt un tel degré que le geste en est arrêté. La malade n'est donc pas capable de travailler ni même de s'adonner aux soins du ménage.

Sa marche se limite à quelques pas, petits et lents, puis la rigidité des muscles l'arrête, et souvent la rétropulsion survient. La rigidité a fini par déterminer des contractures (tête penchée sur la poitrine, pieds en varus équin). Quand un segment du corps est mû et devient rigide, on voit les autres segments du corps trembler, comme si l'impulsion nerveuse s'y diffusait; le tremblement agite parfois le membre qui se meut, et il existe au repos. Les symptômes cardinaux sont donc ici : la rigidité, le tremblement, la rétropulsion, les contractures.

Il n'y a pas de symptômes de lésions des voies pyramidales. Si l'on ajoute à ceci le début juvénile, la faiblesse musculaire sans paralysie, les accès de rire spasmodique, l'intégrité de la sensibilité objective, l'amaigrissement, l'absence de troubles psychiques, la maladie de Wilson se trouve caractérisée. Il y eut aussi, au début, des symptômes d'importance secondaire et inconstants : vomissements, salivation, sueurs abondantes. D'autres par contre, secondaires également, ont toujours fait défaut : mouvements choréiformes et athéthoïdes, tremblement rythmé de la langue de direction antéro-postérieure, crises épileptiformes, *pseudo-flexibilitas cerea*, formation de vésicules, coloration violacée des mains et des oreilles. Le diagnostic n'en reste pas moins certain.

Ciarla discute les points qui différencient le fait actuel de l'état marbré du corps strié, de la dystonie musculaire déformante et surtout du Parkinson juvénile qui paraît bien avoir absorbé quelques cas de dégénération lenticulaire progressive.

L'auteur a recherché vainement des symptômes de cirrhose du foie.

Le sang lui a donné un Wasserman positif. Le traitement spécifique a amélioré les symptômes généraux; on ne pouvait évidemment s'attendre, au bout de dix ans de maladie, à une amélioration des symptômes neurologiques. Ainsi se trouve donc posée la question de la possibilité d'une origine syphilitique au cas de Ciarla.

F. Deleni.

86) **Tumeur du Centre Ovale du Lobe préfrontal droit,** par F. Giannuli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 4, p. 195-226, avril 1916.

Cas où une lésion cérébrale circonscrite conditionna un syndrome clinique net et bien défini. Une insuffisance évidente et grossière de fixation mnémonique

fut la manifestation spécifique et initiale d'une néoplasie du centre ovale du lobe préfrontal droit; tel fut l'élément capital et précoce d'un syndrome que ne vinrent pas compliquer des phénomènes de compression.

Voici donc un cas de lésion cérébrale à expression clinique de psychopathie pure (perte de la mémoire statique ou de fixation, désorientation dans l'espace et dans le temps, mōria, falsifications mnémoniques, torpeur intellectuelle, somnolence). De l'avis de l'auteur, la fonction principale du centre ovale est d'assurer les associations anatomiques et psychiques présidant à la mémoire de fixation. F. Deleni.

87) **Sarcome de la Base du Crâne,** par G.-E. Royce (de Iowa City). *Journal of the American medical Association*, p. 1288, 22 avril 1916.

Gros sarcome médian s'élevant au-dessous des lobes frontaux. Peu de symptômes; la pupille gauche ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation (névrite optique et cécité de cet œil), mais la motilité des globes oculaires n'est compromise ni d'un côté ni de l'autre. Pas de paralysie des membres, pas de Romberg. Parole hésitante, mots oubliés. Thoma.

88) **Cas d'État Épileptique et de Mort par Kystes Cérébraux de Cysticercus Cellulosæ,** par G.-E. Peachell. *Journal of mental Science*, n° 256, p. 180, janvier 1916.

Deux cas d'épilepsie jacksonienne provoquée par des kystes hydatiques cérébraux. Thoma.

89) **Sur l'Apraxie Phasique,** par F. Giannuli (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 2, p. 371-410, 30 juin 1915.

Analyse psychopathologique, anatomique et nosographique d'un cas d'aphasie. Conclusions :

1° Les centres praxico-phasiques ne sont pas des centres autonomes;

2° Le centre praxico-phasique de droite, sous l'impulsion des centres sensoriels du langage, peut réduire les apraxies et dyspraxies phasiques en eupraxies phasiques, à la condition que soient perméables les voies sous-corticales assurant les relations entre les centres sensoriels et les centres praxiques, d'une part, entre les centres praxiques et les voies d'articulation, d'autre part;

3° Les voies sous-corticales de l'insula de Reil ne sont pas des voies devant pourvoir à la répétition servile des mots;

4° Dans la sous-corticalité de l'insula de Reil passent très probablement des voies de projection qui se mettent en relation avec les systèmes anatomiques de l'articulation de la parole;

5° Il y a des apraxies phasiques asymboliques et des apraxies phasiques pures;

6° Les apraxies phasiques pures sont de trois sortes : *a*) l'apraxie phasique corticale unilatérale (lésion de l'aire praxique corticale de gauche); *b*) l'apraxie phasique sous-corticale (lésion de la région prélenticulaire gauche); *c*) l'apraxie phasique corticale bilatérale (lésion symétrique des aires praxiques cérébrales du langage). F. Deleni.

90) **Contribution clinique à l'étude de l'Aphasie dans la Fièvre Typhoïde de l'Enfance,** par Francesco Laureati. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 453, 9 avril 1916.

Cas très curieux de fièvre typhoïde grave chez une fillette de 21 mois,

atteinte au cours d'une épidémie qui sévit violemment dans le village où elle habitait. Cette petite fille, qui parlait déjà très suffisamment, devint aphasique; elle se faisait comprendre par signes. Ce n'est que quarante jours plus tard qu'elle reprit peu à peu l'usage de la parole, en commençant par les monosyllabes; ultérieurement guérison complète. F. Deleni.

91) **Notes cliniques et Anatomo-pathologiques sur le Siège des Voies Verboaphasiques et Verboarthriques,** par G. Mingazzini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 1-2, p. 104-111, février 1916.

Étude anatomoclinique de quatre cas fournissant les éléments suffisants pour une discussion des faits et des théories concernant la dysarthrie et l'aphasie motrice.

D'après Mingazzini les contradictions relevées par les auteurs dans les constatations de lésions localisatrices des troubles du langage tiennent surtout à trois causes ou facteurs :

1° Chez l'adulte il y a une grande diversité, d'un individu à l'autre, pour ce qui regarde l'unilatéralisation plus ou moins complètement réalisée de la fonction du langage ; chez l'enfant son siège était bilatéral ;

2° Il y a lieu de tenir compte de la circulation de la région du langage dans l'hémisphère sain, ainsi que de la lenteur avec laquelle le processus morbide a frappé la région homologue de l'autre hémisphère; ces conditions de nutrition et de temps régissent l'attitude à faire des suppléances. C'est en les considérant qu'on s'explique pourquoi, dans le cas des tumeurs cérébrales à évolution lente et qui détruisent d'un côté toute la zone du langage, il arrive si souvent que les troubles aphasiques ont fait absolument défaut; on comprend également pourquoi, lorsque la région homologue (saine) se trouve en un état de nutrition mauvaise, le remplacement de la fonction du langage ne s'effectue jamais, ou seulement très partiellement et après beaucoup de temps ;

3° La région *supra-prélenticulaire* gauche peut être plus ou moins atteinte.

F. Deleni.

92) **Un cas de Surdité Verbale,** par J. Hamel et Walter-Sallis. *Société médico-psychologique*, 27 juillet 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 354, juillet-août 1915.

Cas de surdité verbale pure et complète; il n'existe ni aphasie motrice ni agraphie, ni cécité verbale; il est aisé de converser avec le malade par l'écriture, il répond en langage parlé ou écrit. Le malade est légèrement affaibli intellectuellement, mais il n'est pas dément. E. Feindel.

93) **Syndrome de Korsakoff avec Syphilis Cérébrale,** par Marks. *Report of the Clinical Conferences of the Neurological Institute of New-York*, 1915.

Chancre syphilitique en 1909; traitement par du mercure en pilules et en frictions, puis par le salvarsan et des injections mercurielles.

Pendant l'été 1914, il nota une sensation d'engourdissement et de froid dans le côté gauche du corps. Pas de troubles de la motilité ni des réflexes. On institua de nouveau un traitement mercuriel et ioduré. Au bout de deux mois, tout revint à la normale.

En décembre 1914, le malade recommença à se plaindre de céphalée persistante, de vertiges, de perte de la mémoire. Le 25 décembre, la céphalée devint très intense et s'accompagna de vomissements.

Le 12 janvier 1915, le malade dut quitter tout travail; il remarqua que sa bouche était tirée à droite quand il riait, et que ses membres du côté gauche étaient faibles.

Une ponction lombaire montra un Wassermann positif, de la globuline en excès et 30 cellules par champ. Le Wassermann fait avec le sérum sanguin était négatif.

Dans la soirée du 22 janvier, le malade fit subitement une hémiplégie droite. Le lendemain matin, il était aphasique; la pupille droite et l'ouverture palpébrale de l'œil droit étaient plus grandes que du côté gauche : les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation.

En même temps, il existait des troubles mentaux très accusés, perte de la mémoire, hallucinations auditives et olfactives, troubles dans l'orientation pour le temps et le lieu, tendance à la confabulation, tous signes permettant d'établir le diagnostic de psychose de Korsakoff.

Ce cas est intéressant, en raison de l'apparition de ces troubles nerveux graves chez un homme jeune, cinq ans après l'infection syphilitique, malgré un traitement énergique. THOMA.

94) **Hémiplégie Syphilitique chez une enfant de 5 ans**, par KEYSER. *Report of the Clinical Conferences of the Neurological Institute of New-York*, 1915.

Une enfant âgée de 5 ans fut amenée à l'hôpital; elle présentait une hémiplégie gauche, des vomissements, de la céphalée et des douleurs oculaires.

Le père avait été traité auparavant pour tuberculose pulmonaire : il déclare n'avoir jamais eu la syphilis et n'en présentait aucun signe; les autres membres de la famille étaient bien portants.

L'enfant ne présente aucun signe de syphilis congénitale, ni de tuberculose des poumons, ni des os. Il existe une légère parésie du facial gauche (type supra-nucléaire). Les réflexes profonds sont normaux, les réflexes abdominaux et épigastriques sont absents du côté gauche. Les réactions électriques sont normales. Les pupilles sont égales, régulières et réagissent promptement. Le fond de l'œil est normal et il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel.

La température oscille entre 37° et 38°; le pouls entre 96 et 128. L'examen du sang montre 16 000 leucocytes, dont 79 pour 100 polynucléaires. Urines normales.

Réaction de Pirquet négative. Le liquide céphalo-rachidien contient 140 cellules par centimètre cube, dont 132 petits lymphocytes. La réaction de Wassermann faite avec le sang est positive,

Au point de vue diagnostic, l'hypothèse d'une tuberculose cérébrale pouvait se soutenir en raison de la tuberculose du père, des nombreux lymphocytes du liquide céphalo-rachidien. Mais la réaction de Wassermann positive, malgré l'absence de tout signe clinique de syphilis, fit instituer le traitement antisyphilitique, qui amena rapidement la guérison. THOMA.

MÉNINGES

95) **Une Intradermoréaction positive chez les Porteurs de Méningocoques**, par FREDERICK-F. GAY et A.-J. MINAKER. *Journal of the American medical Association*, p. 245, 26 janvier 1918.

L'intradermoréaction à la « méningococcine » s'est montrée bien plus fré-

quente chez les porteurs de méningocoques (64,5 °/₀) que chez les non-porteurs (26,4 °/₀). THOMA.

96) **La Fièvre Cérébro-spinale et les Porteurs de Méningocoques**, par P. FILDES et S.-L. BAKER. *Lancet*, 1917, vol. CXCIII, n° 16, p. 602, 20 octobre.

Certains auteurs considèrent tout porteur de méningocoques comme un méningitique en puissance; tout méningitique aurait été au préalable un porteur de méningocoques. Les recherches de Fildes et Baker ne confirment pas cette manière de voir. Grâce à des règlements en vigueur dans la marine anglaise, ils ont pu suivre un grand nombre d'hommes et faire l'examen bactériologique de leurs sécrétions rhyno-pharyngées. Vingt-six des hommes en observation sont devenus méningitiques; nul n'avait eu de méningocoques dans sa gorge, du moins d'après l'examen pratiqué de 2 à 60 jours avant le début des symptômes. D'autre part, 485 porteurs de méningocoques ont été isolés; nul n'a pris la méningite cérébro-spinale. La conclusion s'impose : les méningitiques ne sont pas au préalable des porteurs de méningocoques, et les porteurs de méningocoques ne deviennent pas des méningitiques.

Celui qui est susceptible de prendre la méningite cérébro-spinale est un de ces rares individus qui ne peuvent arrêter et confiner dans leur gorge les méningocoques; il ne saurait être un porteur de méningocoques. Il devient méningitique parce que les méningocoques semés dans son rhino-pharynx, loin d'y séjourner, ont tout de suite accès à ses centres nerveux. E. FEINDEL.

97) **Les Porteurs de Méningocoques**, par P.-W. BASSET-SMITH, G. ROCHE-LYNCH et S. MANGHAM. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 8, p. 290, 23 février 1918.

Au cours de l'année 1917, les auteurs ont reconnu 1 250 porteurs de méningocoques sur 26543 hommes bien portants examinés dans les dépôts de la marine (4,70 °/₀); ils font ressortir la nécessité d'isoler et de traiter les porteurs jusqu'à disparition de leurs méningocoques, quelle que soit la variété qu'ils abritent dans leur naso-pharynx. THOMA.

98) **Distribution des Méningocoques dans les Voies Aériennes supérieures des Porteurs**, par R.-D. HERROLD (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 82, 12 janvier 1918.

99) **Méthode rapide pour l'Identification et l'Isolement des Méningocoques du Naso-pharynx**, par PETER-K. OLITSKY (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 153, 19 janvier 1918.

100) **Précipitation du Liquide Céphalo-rachidien dans le Diagnostic de Méningite**, par S. TASHIRO et A. LEVINSON. *Journal of Infections Diseases*, Chicago, p. 571, décembre 1917.

101) **Note au sujet du Méningocoque et des Paraméningocoques**, par CH. DOPTER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, p. 988-991, 12 octobre 1917.

Le méningocoque A de MM. Nicole, Debains et Jouan est le méningocoque type; B, C, D, sont des paraméningocoques; actuellement, les méningites à type B sont aussi fréquentes que les méningites à type A; il est nécessaire, comme l'ont dit MM. Netter et Martin, de pouvoir, dès la première injection,

utiliser, chez un malade, un sérum efficace contre des races diverses de méningocoques.

M. Netter a employé d'abord un mélange de sérums de chevaux immunisés contre des races différentes; M. Nicolle a récemment mis à sa disposition le sérum d'un cheval immunisé simultanément contre les types A et B, sérum qui, très rapidement, a acquis un taux de déviation très élevé vis-à-vis des deux types. Deux cas graves, un à type A, l'autre à type B, ont été tous deux traités avec des résultats excellents.

M. Louste a eu d'abord une mortalité moindre avec les sérums monovalents (20 °/₀, 1916) que plus tard avec les sérums polyvalents (38 °/₀, 1917).

M. Dopter. — Alors que le méningocoque était largement prédominant, on risquait, en voulant faire de la polyvalence, de ne faire que de la moindre valence. Actuellement, le paraméningocoque est aussi fréquent que le méningocoque; l'emploi d'un sérum polyvalent s'impose, mais il faut qu'il soit puissant.

E. Feindel.

102) **Le Groupement des Méningocoques en « types »**, par P. Fildes et S.-L. Baker. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 3, p. 92, 19 janvier 1918.

Confirmation des résultats de Gordon, qui classe en quatre groupes tous les méningocoques aptes à déterminer la fièvre cérébro-spinale. Tout méningocoque qui ne peut être assimilé à l'un des quatre types de Gordon n'est pas pathogène.

Thoma.

103) **Considérations sur les Travaux Sérologiques récents concernant le Méningocoque**, par F.-W. Andrewes. *Lancet*, p. 847-850, 8 décembre 1917.

104) **Sur un cas de Septicémie de nature indéterminée, à forme pseudo-palustre, terminée par une Méningite causée par un Germe à type de Méningocoque**, par A. Challamel. *Progrès médical*, p. 404, 1er décembre 1917.

105) **L'Entérocoque responsable de très graves Complications intracraniennes d'Origine Otitique**, par Pietro Caliceti et Ruggero Vaglio. *Il Policlinico (sezione chirurgica)*, an XXIV, fasc. 11, p. 450-458, 15 novembre 1917.

Les auteurs ont isolé un germe qu'ils identifient à l'entérocoque dans des cas de méningite purulente et de thrombo-phlébite d'origine otitique chez les soldats; ces complications à entérocoques évoluent vers la mort avec une allure rapide et tumultueuse; les suppurations tympaniques causées par l'entérocoque présentent donc une toute particulière gravité.

F. Deleni.

106) **Curabilité de la Méningite Otogène**, par Lannois et Sargnon. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, p. 128, janvier-juin 1916.

Les auteurs conseillent de ne pas pratiquer, après la trépanation, l'incision cruciale de la dure-mère, car le cerveau sous tension vient obturer l'ouverture et s'opposer au drainage du liquide céphalo-rachidien. L'encéphalite est fatale et la substance cérébrale sphacélée vient former champignon. Il faut donc se contenter de faire la trépanation et le curetage avec mise à nu de la dure-mère et de faire le traitement par des ponctions répétées et de grands bains chauds.

Si l'intervention est précoce et la résistance du sujet suffisante, la guérison pourra se produire. Sur 15 cas observés par les auteurs, ils comptent 4 guérisons après intervention. D'ailleurs, ces malades guéris peuvent présenter des séquelles cérébrales (crises et vertiges comitiaux). P. Rochaix.

107) **Le Traitement des Méningites Purulentes. Le Lavage Ventriculo-spinal,** par J.-M. Cornet. *Thèse de Nancy*, 1917.

Revue d'ensemble des diverses méningites purulentes (méningites traumatiques, méningites médicales dues aux méningocoques ou à d'autres germes, méningites otiques) et des divers traitements institués dans ces méningites (traitement chirurgical dans les cas de blessures craniennes, sérothérapie spécifique, injections intra-rachidiennes d'électrargol).

L'auteur étudie surtout les méningites cloisonnées et en particulier la méningite ventriculaire. Un long chapitre est consacré au traitement des formes graves de méningite purulente par le lavage combiné ventriculo-spinal ou spino-ventriculaire au moyen des deux ponctions rachidienne et ventriculaire simultanées, tel qu'il a été réalisé récemment avec succès par MM. Sicard, Roger et Dambrin, dans un cas de méningite cérébro-spinale à pseudo-méningocoques chez un ancien trépané. H. Roger.

108) **Sur deux cas de Méningite à Pneumocoques,** par Mme G. Panayotabon (d'Alexandrie). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1015-1018, 12 octobre 1917.

Par ses caractères culturaux et biologiques le diplocoque isolé du liquide céphalo-spinal s'assimile au pneumocoque.

L'auteur note la présence de ces deux cas de méningite à pneumocoques dans la même famille (malgré la rareté des méningites dues à cet agent pathologique), l'absence de porteurs parmi les autres membres de la famille, la gravité des cas, et l'inefficacité absolue du sérum antiméningococcique.

E. Feindel.

109) **Dix cas de Méningite Pneumococcique,** par Boinet. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 20 décembre 1917, *in Marseille médical*, p. 72-75, 1918.

L'auteur publie six observations résumées de méningite à pneumocoques dont quatre chez des Sénégalais, toutes terminées par la mort, et mentionne quatre autres cas mortels chez les Sénégalais. H. Roger.

110) **Méningite Cérébro-spinale Aiguë à Diplococus flavus II et III,** par Boinet. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 20 décembre 1917, *in Marseille médical*, p. 70-72, 1918.

Deux cas de méningite évoluant vers la mort chez des Annamites, malgré la sérothérapie antiméningococcique.

Examen bactériologique : diplococus flavus II et III. H. Roger.

111) **La Méningite Ourlienne, sa constance, son évolution, sa durée,** par E. de Massary, Tockmann et Luce. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, n° 27, p. 6, 3 juillet 1917.

Des ponctions lombaires fréquentes sur l'ensemble des malades, des ponctions méthodiquement répétées sur 16 ourliens ayant des réactions méningées cliniques et sur 40 ourliens indemnes de symptomes méningés, ont montré aux auteurs la constance de la méningite lymphocytique.

Sur les 16 malades avec syndrome méningé, la première ponction fut faite le plus souvent au cours de ce syndrome; il n'a jamais paru exister de corrélation entre la gravité des symptômes et l'intensité de la formule lymphocytaire.

Chez les 40 ourliens indemnes de syndrome méningé, il existait une lymphocytose égale en intensité à celle des malades ayant accusé cliniquement une réaction méningée.

Les premières ponctions ont toujours été faites au 3e ou 4e jour de la maladie. Dès ce moment, la lymphocytose est généralement manifeste; elle ne manqua que 7 fois sur 56 cas; la lymphocytose la plus modérée fut de 8 à 10 par champ, la plus fréquente de 40 à 50; quelquefois elle fut incalculable, formant une véritable mosaïque. A la seconde ponction tous les liquides étaient chargés de lymphocytes et ceux qui avaient eu une lymphocytose normale ou discrète atteignaient souvent une lymphocytose incalculable. En général, c'est a la première ou à la deuxième ponction que se trouve l'apogée de la courbe représentant la formule lymphocytaire.

Puis cette courbe descend, mais lentement, pour atteindre la normale, rarement le 30e jour, le plus souvent le 50e et exceptionnellement plus tard que le 60e.

La constance, l'intensité, la longue durée de la méningite lymphocytique, dans l'infection ourlienne, même la plus bénigne, contrastent avec les renseignements de la clinique. Seul, le ralentissement du pouls est un symptôme constant et durable. Les accidents cérébraux qu'avait décrits Trousseau, en les rattachant à tort à l'orchite, n'existent que dans 25 °/o des cas et sont fugaces. Les séquelles nerveuses permanentes (névrite optique, surdité, polynévrites) sont exceptionnelles.

Il y a donc là un phénomène paradoxal et qui n'est pas le moins curieux de tous ceux qu'offre à étudier cette intéressante maladie. E. F.

112) **Méningite Syphilitique Aiguë**, par S.-A.-Kinnier Wilson et A.-Charles-E. Gray. *British medical Journal*, n° 2961, 29 septembre 1917, p. 419.

La méningite aiguë de la période secondaire de la syphilis, qu'elle soit préroséolique, roséolique ou post-roséolique, n'est pas chose très banale. Quand son acuité la fait prendre pour une méningite microbienne, et que l'examen du liquide céphalo-rachidien paraît d'abord confirmer le diagnostic, le cas devient intéressant.

Il s'agit ici d'un soldat envoyé à l'hôpital comme atteint de méningite cérébro-spinale. Il présente en effet tous les signes d'une méningite aiguë : céphalée intense, nausées, rigidité de la nuque, Kernig, inégalité pupillaire, tache cérébrale. La ponction lombaire est pratiquée immédiatement. Le liquide céphalo-rachidien jaillit sous forte pression. Il présente : « un exsudat avec quelques polymorphonucléaires et nombre de mononucléaires surtout moyens et petits.. Un tout petit nombre de granules en dégénération, probablement des cocci, mais pas de certitude à cet égard. Au point du vue cytologique, méningite cérébro-spinale à peu près certaine. » En conséquence, la sérothérapie fut instituée et fut poursuivie plusieurs jours. Mais le peu d'effet thérapeutique obtenu, l'allure clinique, des renseignements concernant une syphilis récente, firent réformer le diagnostic. Voici d'ailleurs le résumé de toute l'histoire reconstituée :

Un soldat de 24 ans contracte la syphilis; traitement immédiat et systématique; on ne voit pas apparaître d'accidents secondaires; au bout de deux mois

le Wassermann positif est rendu négatif et l'état du jeune homme est aussi satisfaisant que possible. Trois mois après l'accident initial apparaissent des céphalées intenses, et en peu de jours le tableau d'une méningite aiguë se complète. A l'hôpital, sérothérapie de la méningite cérébro-spinale pendant une semaine. Mais des doutes sont apparus, basés sur la clinique, la cytologie et les antécédents. Le huitième jour, on affirme la méningite syphilitique, malgré un Wassermann négatif. Quinze jours plus tard, le Wassermann est devenu positif pour le sang et pour le liquide céphalo-rachidien. Cependant un traitement énergique par le sérum mercurialisé et par les frictions mercurielles procurait une amélioration progressive, rapide et complète; le malade, guéri, quitta l'hôpital moins de quatre mois après y être entré.

C'est l'erreur primitive du diagnostic qui importe ici. Les doutes concernant la réalité d'une méningite cérébro-spinale ne tardèrent pas à s'imposer : pas de fièvre, pas de vomissements, pas de troubles sphinctériens, pas d'éruption. Un homme, atteint de méningite cérébro-spinale de moyenne intensité, tombe rapidement dans le coma, ou au contraire paraît joyeux s'il va mieux; autrement dit, d'après l'aspect du malade, au bout d'une semaine, on distingue comment ça va tourner. Or l'état du soldat ne se modifiait pas; il restait tel que le jour de l'admission. A part quelques heures de délire, assez tardivement, il conservait sa raison. Quand la méningite cérébro-spinale dure déjà depuis quelque temps, des signes, comme la rétraction, la rigidité, etc., deviennent très marqués; ce n'était pas le cas. L'émaciation, l'incontinence sont fréquentes; il n'y en avait pas. Donc méningite cérébro-spinale bien anormale cliniquement.

Au point de vue des constatations céphalo-rachidiennes, les cocci du premier examen n'étaient qu'une vague apparence; il ne fut pas trouvé trace de cocci au cours des nombreux examens ultérieurs. Il y eut d'abord excès de lymphocytes avec un petit nombre de polymorphonucléaires; ensuite on vit les polymorphonucléaires prédominer; puis la lymphocytose revint. Claisse et Joltrain ont vu de même la lymphocytose devenir polynucléose après deux injections intraspinales de mercure colloïdal et la lymphocytose reparaître ensuite. Il y a donc lieu de se demander si le sérum antiméningococcique n'exerce pas une influence modifiante sur le contenu cytologique du liquide céphalo-rachidien, même dans le cas où son action spécifique est hors de cause. Les auteurs sont d'avis que toutes les fois qu'on injecte du sérum antiméningococcique, alors qu'il n'y a pas de méningite à méningocoques, on va avoir une réaction à polymorphonucléaires.

Le premier Wassermann fut négatif; le second, quinze jours plus tard, fut fortement positif. L'exactitude de cette différence d'information ne peut être certifiée, les examens n'ayant pas été pratiqués par le même pathologiste.

En ce qui concerne le traitement, les auteurs insistent sur les résultats satisfaisants qu'obtient le sérum mercurialisé de Mulford administré par voie intraspinale. Le malade reçut six injections de ce sérum, à des intervalles d'une quinzaine de jours l'une de l'autre. Après soustraction de 50 à 80 c. c. de liquide céphalo-rachidien, on injectait 30 c. c. d'un sérum contenant 2 centigr. de mercure.

FEINDEL.

113) **Spirochétose Ictérique à Spirochète Ictéro-Hémorragique. Forme Myalgique Méningée Hémorragique. Action rapide du Sérum « Martin et Auguste Pettit »**, par NOEL FIESSINGER et EDGAR LEROY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1033-1037, 19 octobre 1917.

TÉTANOS

114) **Quatrième Analyse des cas de Tétanos traités dans les Hôpitaux métropolitains (octobre-décembre 1916)**, par David Bruce. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 11, p. 411, 15 septembre 1917.

Sur l'ensemble des 100 cas étudiés, il y a eu une mortalité de 31 °/₀. Il est facile de constater que depuis le début de la guerre la proportion des cas de tétanos en rapport avec le nombre des blessés a diminué de beaucoup, ce qui semble surtout tenir à la généralisation de l'injection prophylactique.

La période d'incubation tend à s'allonger; sur les 100 cas il n'y en a que 12 avec une incubation de dix jours ou de moins de dix jours.

Sur ces 100 cas, il n'y en a que 10 qui aient reçu une seconde injection prophylactique de sérum antitétanique dans les hôpitaux métropolitains.

Pour ce qui concerne l'effet thérapeutique de l'antitoxine on ne saurait encore émettre une conclusion.

Le taux de mortalité dans le tétanos généralisé atteint 31 °/₀; dans le tétanos localisé il est de 0 °/₀. Thoma.

115) **A propos des Doses de Sérum antitétanique**, par Maurice Cazin. *Société des Chirurgiens de Paris*, 28 septembre 1917.

M. Cazin, qui a insisté à maintes reprises sur l'utilité des injections répétées de sérum antitétanique dans le traitement préventif du tétanos, revient sur la nécessité *absolue*, selon lui, d'injecter comme dose initiale de sérum *20* ou *30* c. c. suivant l'étendue et la gravité des lésions.

Il rapporte un cas de tétanos mortel chez un soldat qui n'avait reçu que 10 c. c. de sérum antitétanique et une deuxième injection le huitième jour, jour même où apparurent les symptômes tétaniques qui entraînèrent la mort.

Il ne faut pas perdre de vue que le sérum n'est pas bactéricide, mais seulement antitoxique. Il neutralise le poison produit par la culture du virus et, pendant la durée de son action, met ainsi l'organisme à l'abri de l'intoxication, laissant aux cellules phagocytaires, dont il excite l'activité, le soin de lutter contre le bacille spécifique qui se développe dans la plaie. Le chirurgien a l'obligation de supprimer ce foyer dangereux. E. F.

116) **Sur l'efficacité préventive du Sérum antitétanique**, par A. Chéret. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, n° 29, p. 81, 24 juillet 1917.

Observations d'épidémies de tétanos dans des troupeaux de moutons (après la castration ou l'amputation de la queue), arrêtées net par la sérothérapie préventive. E. F.

117) **Tétanos et Tétanophobies**, par Couteaud. *Presse médicale*, n° 53, p. 550, 24 septembre 1917.

L'auteur note le sentiment qui porte, en certaines régions, marins, ouvriers du port et civils à venir réclamer l'injection préventive pour la moindre écorchure; cette tétanophobie aboutit à un gaspillage de sérum et crée le risque d'en manquer pour des cas plus légitimes.

Sur 60 000 blessés arrivés à Cherbourg depuis le début de la guerre il a été observé 58 cas de tétanos. Une première série, de 51 cas, a été très mauvaise

et a comporté 35 morts. M. Couteaud publie, dans l'article actuel, les 7 observations de la seconde série, avec 5 guérisons et 2 morts. Il y a eu 6 cas plus ou moins tardifs. Tous les blessés avaient été soumis aux injections antitétaniques (une ou deux injections). E. F

118) **Une nouvelle Discussion à propos de la Valeur du Sérum Antitétanique**, par J. Voncken. *Archives médicales Belges*, an LXX, n° 9, p. 834, septembre 1917.

119) **L'Ostéoporose consécutive aux Plaies de Guerre, sans Lésions Osseuses traumatiques, dans un cas de Tétanos tardif (Fracture pathologique du Col du Fémur)**, par L. Bérard, A. Lumière et Ch. Dunet. *Le Bulletin médical*, t. XXXII, n° 1, p. 3, 5 janvier 1918.

120) **Tétanos et Froidure des Pieds**, par H. Vincent. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, n° 42, p. 92, 30 octobre 1917.

De nombreuses observations ont montré que la froidure des pieds prédispose, d'une façon exceptionnelle, au tétanos. Les expériences de l'auteur sont confirmatives du fait ; le refroidissement humide local exerce une influence favorisante manifeste sur l'apparition du tétanos. E. F.

121) **Analyse de Statistiques récentes concernant le Tétanos**, par F. Golla. *Lancet*, p. 966, 29 décembre 1917.

122) **Un cas de Tétanos splanchnique**, par H. Burrows. *Lancet*, p. 970, 29 décembre 1917.

Cas de tétanos splanchnique terminé par la mort, et qui ne s'accompagna ni de trismus, ni de convulsions. Thoma.

123) **Note sur dix cas de Tétanos**, par Redcliffe-N. Salaman. *Lancet*, p. 971, 29 décembre 1917.

124) **Acquisitions récentes pour le Problème du Tétanos**, par X... *Lancet*, p. 975, 29 décembre 1917.

125) **Analogies expérimentales du Tétanos et de la Rage**, par P. Remlinger. *Société de Biologie*, 24 novembre 1917.

126) **Expériences avec le Sérum Antitétanique chez le Singe**, par C.-S. Sherrington. *Lancet*, p. 764, 29 décembre 1917.

Des singes sont inoculés de toxine tétanique ; puis, lorsque les symptômes du tétanos apparaissent, ils sont injectés de sérum anti par des voies diverses. Les expériences montrent que les injections poussées par voie intrarachidienne, lombaire ou bulbaire surtout, sont généralement curatrices ; les injections sous-cutanées, intra-musculaires, intra-veineuses, sous-durales cérébrales, ne guérissent que rarement le tétanos expérimental.

Une seconde série d'expériences montre que l'injection préventive du tétanos généralisé ne s'oppose pas toujours à l'éclosion d'un tétanos localisé.

Thoma.

127) **Sur un cas de Pernicieuse Malarique à Syndrome Tétanique**, par Alberto Majoli et Ferdinando Paoletti. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 1269, 14 octobre 1917.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

128) **Sécrétions Internes et Système Nerveux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine*, n° 10-11-12, décembre 1915, p. 776 à 789.

Au point de vue *morphologique*, il existe des connexions étroites entre le système nerveux et certaines glandes à sécrétion interne, particulièrement entre le sympathique et le système chromaffine

Au point de vue *physiologique*, l'expérimentation a démontré que des excitations ou des sections déterminées du système nerveux central ou périphérique modifient certaines sécrétions internes et, d'autre part, que des variations produites dans ces sécrétions ou l'injection de leurs hormones dans les cas où elles sont connues et isolées, modifient les fonctions nerveuses, particulièrement l'excitabilité du système végétatif, avec élection, tantôt sur le système autonome et tantôt sur le sympathique.

Au point de vue *pathologique*, on sait encore beaucoup moins qu'on suppose. La réalité de relations endocrino-nerveuses ne doit être admise qu'après une critique serrée de faits. Cependant on peut dire qu'il existe des troubles nerveux par perturbation des sécrétions internes et des troubles des sécrétions internes par perturbation du système nerveux. La double critique des méthodes d'investigation neurologique et surtout endocrinologique permet, au milieu d'inconnues, de dégager quelques rapports définis entre troubles endocrines et nerveux.

En pratique, l'aide considérable que l'endocrinologie apportera à la neurologie, surtout fonctionnelle, se marquera particulièrement dans l'étude clinique de symptômes vulgaires, tels qu'asthénie, céphalée, insomnie, anxiété, sueurs, constipation, hypertension artérielle, obésité.

Les syndromes endocrino-sympathiques (syndrome de Basedow, d'Addison, sclérodermie, diabète sucré), les psychonévroses, les tempéraments et les caractères seront mieux compris grâce à la notion des influences réciproques des glandes à sécrétion interne et du système nerveux.

L'*endocrino-diagnostic des tempéraments* par les méthodes des tests glandaires et des épreuves sympatho-vagotoniques, permettra, en pénétrant l'hérédité familiale, d'établir la prophylaxie des diathèses ; on arrivera à reconnaître certains facteurs des caractères (facteurs humoraux et neuro-végétatifs).

E. F.

129) **Un Cas d'Insuffisance Pluriglandulaire**, par KEYSER. *Report of the Clinical Conferences of the Neurological Institute of New-York*, 1915.

L'auteur rapporte un cas d'insuffisance polyglandulaire observé chez une nurse de 31 ans. Elle souffrait d'insomnie, de céphalées, de paresthésies, de troubles nerveux.

La malade était devenue indolente et déprimée ; sa sécrétion sudorale disparut. Puis elle commença à grossir; son poids normal, 170 livres, s'éleva à 257 livres.

La malade, qui était vigoureuse et alerte, est maintenant bouffie, énorme et indolente; la peau est sèche et présente quelques nævi pigmentaires sur les épaules et la face. Les cheveux sont fins et brillants, il existe quelques poils sur la lèvre inférieure. Le tissu adipeux sous-cutané est très abondant : les

organes génitaux externes et les seins sont atrophiés. Les rayons X montrent que la selle turcique est normale. Pas de troubles visuels, fond d'œil normal. Cœur augmenté de volume, pouls régulier, variant de 80 à 400. Pression artérielle irrégulière (120 à 160). Température habituellement subnormale. Polyurie nocturne. La tolérance pour les sucres est de 500 gr. de lévulose.

Tous ces symptômes : augmentation rapide de poids, absence de transpiration, polyurie, adiposité, dystrophie génito-mammaire, température subnormale, appartiennent au syndrome de l'hypopituitarisme, associé à un trouble de la sécrétion thyroïdienne.

De plus, il existe des troubles ressortissant à une insuffisance ovarienne, tels que les paresthésies, des bouffées de chaleur et de troubles d'origine surrénale, comme l'instabilité de la pression artérielle, les nævi pigmentaires et l'hypertrichose.

On est donc en présence d'un cas complexe d'insuffisance polyglandulaire qui relève d'une opothérapie combinée. THOMA.

130) **Sur la Fonction de l'Hypophyse. I. Influence de l'Hypophyse sur le Métabolisme des Hydrates de Carbone,** par ORESTE MASI (de Pise). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XX, p. 450-466, 15 novembre 1915.

Expériences sur des chiens et des lapins. Elles ont été entreprises dans le but précis et limité de voir si l'administration de préparations d'hypophyse est susceptible de déterminer le passage du glucose dans l'urine.

La glycosurie s'observe à la suite de l'administration des produits hypophysaires les plus divers. Elle résulte d'un abaissement du pouvoir d'assimiler les hydrates de carbone, car elle est surtout marquée chez les animaux copieusement alimentés en substance de cet ordre ou chez qui un traitement préalable par l'adrénaline a réduit la capacité d'utiliser le glucose. F. DELENI.

131) **Hypopituitarisme avec Acromicrie,** par W. TIMME. *Reports of the Clinical Conferences of the Neurological Institute of New-York*, 1915.

Une femme de 34 ans se plaignait depuis huit ans de douleurs dans la jambe droite; ces douleurs s'accrurent, envahirent l'autre jambe et les deux bras si bien qu'elle ne put plus faire un mouvement et dut garder le lit. Les articulations des genoux, des coudes et des poignets étaient aussi devenues douloureuses et avaient augmenté de volume. Divers traitements avaient été institués, tels le massage, les bains, l'hydrothérapie. Seule l'administration de thymus avait amené une certaine amélioration.

A son entrée à l'hôpital, on constata, en dehors du gonflement douloureux des jointures, que les deux pieds et les deux mains étaient remarquablement petits : les doigts ressemblaient à des fuseaux. En outre on notait l'existence d'un prognathisme de la mâchoire inférieure, de dents étroites et mal plantées.

La mère de la malade avait eu du diabète. Quant à elle, elle n'avait pas de sucre dans les urines, mais elle accusait de la polyurie et de la polydipsie. La peau était lisse, un peu infiltrée. Ses règles étaient normales. La pression sanguine était de 140 millimètres.

A la radiographie les jointures montraient des altérations osseuses rappelant l'ostéo-arthrite, avec raréfaction du tissu osseux.

Ces altérations, en particulier la petitesse des extrémités (acromicrie), permettaient de faire le diagnostic d'hypopituitarisme.

On institua aussitôt une opothérapie pituitaire et au bout de quelques semaines de ce traitement, associé à de petites doses de thyroïde, une amélioration notable apparut : la malade put se tenir debout et faire quelques pas; elle put fléchir les genoux. La tuméfaction articulaire s'amenda et les douleurs disparurent.

Le traitement opothérapique a donc donné dans ce cas un résultat remarquable. THOMA.

132) **Syndrome de Frœhlich avec Cécité et Stase Papillaire,** par STEPHENSON. *Reports of the Clinical Conferences of the Neurological Institute of New-York,* 1915.

Un garçon de 12 ans se plaignait depuis deux ans de céphalées qui devinrent si violentes que le malade dut quitter l'école. Des vomissements apparurent de plus en plus fréquents et graves depuis quatre mois. Il y a huit semaines, l'enfant se plaignit de troubles de la vue qui s'aggravèrent rapidement, si bien qu'il ne persista plus bientôt qu'une légère perception de la lumière.

L'enfant, très intelligent, est grand et gros, il pèse 131 livres; ses parents et son frère sont également très forts. Ses seins sont très développés, du type féminin, les poils du corps sont rares, les testicules ne sont pas descendus dans les bourses, la peau est sèche. Les réflexes sont normaux. Pupilles dilatées, arrondies, régulières, réagissant faiblement à la lumière. Œdème papillaire avec atrophie.

Température normale. Pression sanguine 110, pouls 92-106. Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien négatif. Urines normales. La tolérance pour les sucres est de 500 gr. de lévulose. Les rayons X montrent l'existence d'une tumeur hypophysaire avec érosion de la selle turcique.

On décide de faire une ponction du corps calleux et une décompression sous-temporale droite. Un liquide abondant s'écoule sous forte pression.

La céphalée est très améliorée; les vomissements cessent; mais la vision n'est pas influencée; l'œdème papillaire est moins marqué.

Ce cas de syndrome de Frœlich est intéressant, les symptômes habituels s'y retrouvent : petite taille, adiposité excessive, infantilisme génital, féminité, etc. Mais au lieu de l'atrophie optique primitive habituelle, le malade a présenté une atrophie secondaire à une pression intracranienne exagérée. Il est probable que la tumeur siège dans la région du IIIe ventricule. THOMA.

133) **Tumeurs du Canal Cranio-pharyngé,** par HARRY JACKSON (de Chicago). *Journal of the American medical Association,* p. 1082, 8 avril 1916.

La plupart des tumeurs kystiques ou massives ayant pour origine la région de l'infundibulum et du lobe antérieur de l'hypophyse ont poussé sur les restes embryonnaires de l'ectoderme buccal du canal cranio-pharyngé.

Tel est le type le plus habituel des tumeurs intracraniennes associées au syndrome de Frœlich. Les modifications de la vision y sont précoces; les symptômes de l'acromégalie y font défaut. THOMA.

134) **Sur la Pathogénie et l'Étiologie de l'Acromégalie,** par R. MASSALONGO et C. PIAZZA. *Il Policlinico, sezione medica,* an XXIII, fasc. 2 et 3, p. 84 et 96, février et mars 1916.

Les auteurs tendent à croire que l'hyperfonctionnement de l'hypophyse n'est pas tout dans la pathogénie de l'acromégalie; d'après eux il y a une condition intermédiaire nécessaire, la prédisposition individuelle. F. DELENI.

ÉPIDÉMIOLOGIE

135) **L'Encéphalite Léthargique Épidémique,** par ARNOLD NETTER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t LXXIX, p. 337-347, 7 mai 1918.

Communication concernant une affection qui semble nouvelle, et qui a sévi à Paris, à Londres, à Vienne. C'est une maladie de la saison froide, à caractère épidémique. Les symptômes essentiels consistent en fièvre, somnolence et troubles de la motilité des yeux. La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal, ce qui est d'importance pour le diagnostic. La maladie peut se prolonger des semaines et le pronostic en est sérieux (mortalité, 50 °/₀). L'encéphalite léthargique a été confondue avec la méningite cérébro-spinale, la méningite tuberculeuse, la poliomyélite, le botulisme.

E. FEINDEL.

136) **Sur quelques cas d'Encéphalite Léthargique observés récemment à Paris,** par ARNOLD NETTER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, nᵒˢ 11-12, p. 307-311, 22 mars 1918.

M. Netter a observé, en moins d'une semaine, sept cas d'une maladie épidémique caractérisée par une somnolence progressive et des paralysies oculaires.

MM. CAUSSADE et LEREBOULLET ont observé des cas semblables.

E. FEINDEL.

137) **Encéphalite Léthargique,** par A. CHAUFFARD et Mlle M. BERNARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, nᵒˢ 11-12, p. 330-336, 12 avril 1918.

MM. Chauffard et Lesné donnent d'autres observations d'encéphalite léthargique, et M. Netter remarque qu'il paraît s'agir d'une inflammation spécifique localisée autour du IIIᵉ et du IVᵉ ventricule.

E. FEINDEL.

138) **A propos de l'Encéphalite Léthargique,** par HENRI CLAUDE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nᵒˢ 13-14, p. 364-368, 19 avril 1918.

Un fait nouveau. Ce cas se distingue de ceux déjà publiés sous le nom d'encéphalite léthargique par l'absence de troubles oculaires. Le malade n'a eu aucune paralysie de la musculature extrinsèque ou intrinsèque des yeux, ni aucun signe de paralysie des nerfs craniens, aucun symptôme d'ordre morbide ou sensitif de ce côté. Ce qui a dominé, c'est l'état narcoleptique ; il s'est prolongé en s'atténuant avec la chute de la température, et la torpeur léthargique était assez accusée pour priver le sujet de toute réaction motrice ou psychique, pour provoquer même l'incontinence d'urine. Dans la convalescence, à mesure que le malade sortait de sa narcolepsie, on constatait l'existence d'un syndrome confusionnel caractérisé par la torpeur cérébrale, la lenteur de l'idéation, l'obtusion intellectuelle, l'apathie, l'amnésie ; le ralentissement de l'activité normale a contrasté pendant quelque temps avec une activité onirique intermittente, passagère, et une désorientation assez accusée. Ce syndrome présente les plus grandes analogies avec les états confusionnels d'origine toxi-infectieuse et justifie le terme d'encéphalite toxi-infectieuse qui peut être appliqué à cette mala-

die. Ce cas, tout en différant des cas déjà publiés par certains caractères, mérite d'en être rapproché.

MM. Lortat-Jacob, Sainton ont également observé l'encéphalite léthargique.

M. Netter. — La longue durée de la maladie, la lenteur du rétablissement, la persistance de quelques troubles psychiques n'excluent nullement la possibilité d'une encéphalite léthargique chez le malade de M. Claude.

L'intégrité de l'appareil moteur de l'œil chez le malade ne permet pas de ranger ce cas parmi les cas typiques d'encéphalite léthargique; mais il est certain qu'à côté de ces cas typiques, la même cause peut produire des cas à localisation moins caractérisée. E. Feindel.

139) **Existence de l'Encéphalite Léthargique en Angleterre,** par Arnold Netter. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, p. 384, 26 avril 1918.

M. Netter signale les communications de Arthur Hall et Wilfred Harris. Leurs descriptions de la maladie concorde avec celle de Netter, W. Harris incrimine le botulisme, ce qui paraît contestable. E. Feindel.

140) **Encéphalite Léthargique,** par Paul Sainton. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 424-427, 3 mai 1918.

Un cas atypique : homme de 51 ans; apparition subite d'un état léthargique avec sub-délire, tremblement des membres supérieurs; évolution fébrile et rapide, terminaison fatale par des phénomènes bulbaires; survenue rapide d'une escarre fessière. Si les phénomènes oculaires, ptosis, ophtalmoplégie ont manqué, il ne saurait cependant y avoir doute sur la localisation du processus au bulbe; la raideur de la nuque, non douloureuse et facile à vaincre, paraît due à une réaction de défense; le trismus, ou plus exactement l'impossibilité d'ouvrir les mâchoires, de tirer la langue, la gêne de la déglutition, l'immobilité du masque facial, les troubles respiratoires, consistant en un rythme de Cheyne-Stokes, l'hyperthermie terminale se groupent pour former un complexus symptomatique d'origine bulbaire. L'absence de modification des réflexes tendineux, du signe de Brudzinski, de la raie méningitique, le manque de netteté du signe de Kernig, à peine esquissé d'un côté, éliminaient déjà cliniquement l'idée d'une méningite; l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et de toute modification chimique ou cytologique appréciable établissent nettement qu'il ne s'agissait pas d'un état méningé. Pourquoi les symptômes oculaires ont-ils fait défaut? Le fait s'explique sans doute par une localisation du processus à la partie inférieure du bulbe. L'aspect du malade était tel qu'on pouvait croire qu'il s'agissait d'un pseudo-bulbaire ayant eu un ictus.

M. Netter a vu au moins deux malades analogues à celui de M. Sainton; chez eux, la terminaison fut également mortelle.

Ces cas sont moins caractéristiques que ceux dans lesquels se constatent les troubles oculaires. Mais ils sont parfaitement conciliables avec ce que fait connaître l'examen histologique. Les lésions ne sont pas cantonnées exclusivement dans la région des noyaux moteurs des yeux. E. Feindel.

141) **Note sur une Épidémie d'Ophtalmoplégie toxique associée à l'Asthénie aiguë et à d'autres Manifestations Nerveuses,** par Arthur-J. Hall. *Lancet*, p. 568, 20 avril 1918.

Série de 10 malades ayant présenté rapidement une prostration progressive et des signes de localisation bulbo-protubérantielle : ptosis, ophtalmoplégie,

nystagmus, paralysie faciale, dysphagie, troubles du langage. Quelquefois, au lieu de l'asthénie persistante, on observe de l'excitation et du délire (type méningitique). L'absorption d'aliments infectés de B. botulinus détermine des symptômes de ce genre. THOMA.

142) **Ophtalmoplégie infectieuse aiguë ou Botulisme,** par WILFRED HARRIS. *Lancet*, p. 569, 20 avril 1918.

Sept cas. Le fait commun à tous a été le développement rapide d'une paralysie incomplète de la IIIe paire avec ptosis double, diplopie et somnolence. Fréquence de la fièvre, de la rétention d'urine, de la constipation opiniâtre. Impossibilité d'avaler, et pupilles complètement dilatées dans un cas. Paralysie faciale dans deux cas, une fois bilatérale. Un décès.

Cause possible : consommation de conserves. THOMA.

143) **Stupeur épidémique des Enfants,** par FREDERICK E. BATTEN et GEORGE F. STILL. *Lancet*, vol. CXIV, n° 18, p^e 636, 4 mai 1918.

L'état morbide en question fut observé, au cours des mois de mars et d'avril, chez quatre enfants (11, 7, et 4 ans; 3 mois 1/2) provenant d'un même quartier de Londres; au premier abord l'aspect des petits malades faisait penser à la méningite tuberculeuse.

La stupeur, élément essentiel du syndrome, se développe rapidement, sans convulsions, parfois précédée pendant quelque temps d'inattention, d'inaptitude au travail scolaire, et de céphalée; les enfants furent amenés à l'hôpital en état de stupeur, gisant sur le dos, yeux clos, membres rigides; c'était une rigidité plastique, cataleptoïde, les membres pouvant être déplacés, fléchis, allongés, et conservant l'attitude donnée; la rigidité des muscles, du visage leur faisait un « masque » facial; tremblement éventuel des mains et des avant-bras; malgré leur inconscience apparente, les enfants tiraient la langue au commandement et suivaient des yeux une lumière ou la main; si on leur disait d'ouvrir les yeux, leurs globes oculaires opéraient des mouvements irréguliers, nystagmoïdes, dans tous les sens; si on soulevait les paupières, les globes apparaissaient divergents ou révulsés.

Déglutition bonne en général; l'enfant de 4 ans, en pleine stupeur, mangeait des aliments solides; le nourrisson de 3 mois 1/2 prenait le sein. Les enfants ne parlaient pas, mais poussaient un cri particulier, parfois pendant des heures. Pas de rétraction de la tête, mais rigidité de la nuque comparable à celle des membres. Incontinence des sphincters. Pas de température, sauf les premiers jours; le pouls reste lent, réflexes normaux, liquide céphalo-rachidien normal.

Les enfants s'éveillent lentement, au bout de trois à cinq semaines, de leur état de stupeur; on s'étonne de constater qu'ils ont conservé des souvenirs précis de ce qui leur est arrivé pendant leur maladie (transport à l'hôpital en taxi, visites de la mère, alimentation au tube); néanmoins, ils ne sont pas guéris; s'ils n'ont rien perdu en intelligence ni en poids ils sont agités, nerveux, ou présentent de curieux symptômes parkinsoniens, ou marchent en s'accrochant les jambes comme des diplégiques.

Ce tableau rappelle de très près la description que M. Netter vient de faire d'une maladie épidémique infantile, d'origine obscure, caractérisée par la céphalée et la léthargie, et qui pourrait être une encéphalite.

Par exclusion, il faut admettre que la stupeur épidémique, maladie nou-

velle, est bien de nature infectieuse. On avait pensé à l'expression d'un choc nerveux provoqué par les raids aériens; mais un petit malade n'était âgé que de 3 mois 1/2, et un autre enfant n'est devenu stuporeux que plus de trois semaines après le dernier raid. Il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire des méninges, puisque le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal.

On ne saurait incriminer quelque consommation de charcuterie ou de conserves, attendu qu'un cas concernait un enfant nourri exclusivement au sein; l'agent pathogène a donc été introduit autrement que par voie alimentaire.

FEINDEL.

144) **Botulisme et Maladie de Heine-Medin**, par F. G. CROOKSHANK. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 20, p. 699, 18 mai 1918.

Intéressante discussion sur une série de cas récemment observés à Londres; attribués pour la plupart à l'intoxication par les conserves alimentaires, au botulisme, ces cas ont singulièrement exercé la sagacité des observateurs. Cliniquement, ils ne pouvaient être différenciés de la poliomyélite ou mieux de la méningo-myélo-encéphalite d'Heine-Medin; la similitude clinique entre l'épidémie en question et une épidémie de maladie d'Heine-Medin se présentait comme une identité. A cet égard, la bactériologie, la sérologie, l'expérimentation n'ont pas donné leur réponse; on ne saurait encore dire si la récente épidémie de Londres fut du botulisme vrai, à forme de polio-myélo-encéphalite, ou vraiment de la maladie d'Heine-Medin; ceci est d'une importance pratique essentielle pour le problème de l'immunisation prophylactique et curative. Mais, de suite, deux remarques d'une portée générale s'imposent à l'esprit.

D'abord, il semble possible que le nom de maladie d'Heine-Medin ait été appliqué à des séries de cas d'identité clinique indiscutable, mais susceptibles de différenciation biologique ou épidémiologique.

Il est possible que le virus d'Heine-Medin soit biologiquement multiple, comme l'est le parasite de la malaria, et qu'il y en ait plusieurs races. Il est possible que la maladie d'Heine-Medin se propage, selon les moments, par des voies différentes, comme fait par exemple la fièvre typhoïde, et l'on sait que la typhoïde conférée par le lait est d'autre allure que celle qui est apportée par les huîtres. La contagion de la maladie par l'intermédiaire des conserves alimentaires ne saurait être niée, sans vérifications préalables, en s'en tenant aux seules données qu'on possède actuellement.

En second lieu, il est possible que des épidémies, tout à fait semblables à celles de la maladie d'Heine-Medin classique, ou même que certaines formes de cette maladie, soient dues à un virus tout autre que le sien propre. Et le botulisme étant une réalité, il reste à savoir s'il y a des infections ou des intoxications d'une autre nature qui sont aptes à reproduire exactement sa symptomatologie.

On connaît quatre infections aiguës affectant essentiellement la substance grise du système nerveux central : c'est le tétanos, la rage, la maladie d'Heine-Medin et le botulisme; on les dit spécifiques, chacune d'elles étant attribuée à un agent pathogène particulier. Trois de ces quatre maladies sont susceptibles de fournir des exemples d'une symptomatologie à peu près identique, et dans toutes les constatations anatomo-histologiques ont une *similitude d'espèce;* leurs relations réciproques de parenté restent en conséquence entièrement à déterminer.

FEINDEL.

145) **Un cas d'Encéphalite Léthargique. Guérison. Valeur et Évolution des Signes Oculaires,** par Lortat-Jacob et G.-L. Hallez. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, p. 439-441, 10 mai 1918.

Une femme, habituellement bien portante, a présenté pendant une dizaine de jours une série de céphalées violentes, siégeant surtout dans la moitié gauche de la tête. A cette période douloureuse succède une période d'asthénie et d'aboulie, avec tendance invincible au sommeil et troubles oculaires paralytiques et stase papillaire bilatérale.

Cette observation met en évidence la valeur des symptômes oculaires dans l'encéphalite léthargique En même temps que l'affection marche vers la guérison, on assiste à une rétrocession de tous les symptômes oculaires; la perte du réflexe lumineux persiste plus longtemps.

M. Netter a vu cette malade; il confirme le diagnostic. Ce qui individualise l'encéphalite léthargique, ce n'est pas sa symptomatologie, c'est son étiologie, sa dépendance d'un agent pathogène qui n'est pas encore déterminé, mais qui est eertainement spécifique.

M. Sainton. — La somnolence des malades atteints d'encéphalite léthargique présente certains caractéres spéciaux; c'est ainsi qu'une malade, actuellement en traitement, s'endort quand elle est assise pendant quelques minutes. Le sommeil paraît être alors un symptôme d'épuisement, constituant un phénomène tout à fait comparable à ce qui se passe pour le systéme moteur dans la myasthénie bulbaire. E. Feindel.

146) **Note sur un cas d'Encéphalite Léthargique,** par Alfred-Khoury. *Bulletins et Mémoires de la Société medicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, p. 455-457, 17 mai 1918.

La particularité à souligner dans cette observation c'est, en même temps que les crises sudorales, les crises d'épilepsie jacksonienne à forme hémiplégique avec signe de Babinski qui témoignaient d'une localisation corticale des lésions d'encéphalite avee irritation de la substance grise de la zone motrice. Cette épilepsie partielle n'a pas été encore signalée dans l'encéphalite léthargique.

M. Chauffard. — Dans un eas d'encéphalite léthargique publié par l'auteur il y a quelques semaines, une erise d'épilepsie partielle, localisée au membre supérieur, s'est montrée au troisième jour de la maladie.

Dans un autre cas, à forme lente, le réflexe cutané plantaire en extension a été noté du côté gauche.

M. Netter. — Un homme de 58 ans, comme le malade de M. Alfred-Khoury, a été pris d'accidents épileptiformes au cours d'une encéphalite léthargique. Ce malade a succombé. E. Feindel.

147) **La Poliomésocéphalite primitive avec Narcolepsie,** par de Saint-Martin et J. Lhermitte *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 457-462, 17 mai 1918.

Deux cas Dans tous deux, le début de l'affection est marqué par de la céphalée, de l'abattement, et surtout une tendance invincible au sommeil. La narcolepsie était très profonde et trés prolongée dans le premier cas; elle se présentait dans le second sous forme d'accès entrecoupés, séparés de périodes subnormales pendant lesquelles cependant la tendance au sommeil persistait prononcée.

Cet état demeure stationnaire pendant quelques jours puis, brusquement, apparaissent la diplopie et le ptosis qui attestent la localisation de l'affection.

Somnolence à part, les fonctions psychiques ne sont pas troublées et il n'existe ni confusion, ni perturbation de la mémoire, du jugement, de l'intelligence ni de l'affectivité.

Le diagnostic est des plus aisés et s'inscrit pour ainsi dire de lui-même par la présence des deux symptômes fondamentaux : la paralysie complète et bilatérale de la IIIe paire crânienne et l'hypersomnie. De toute évidence le processus pathologique se déroule dans la calotte pédonculaire, dans la substance grise ventrale de l'aqueduc sylvien. Quant à la nature de ce processus, il est non moins évident qu'il ne peut s'agir que d'un processus infectieux ou toxique, ainsi qu'en témoignent les modifications de l'état général et l'élévation de la température.

Il s'agit donc de polioencéphalite supérieure primitive, très limitée dans son extension, à symptomatologie très fruste et dont les signes cardinaux sont : la paralysie bilatérale de l'oculo-moteur commun et la narcolepsie.

Ces cas ne sont pas isolés; déjà des faits semblables avaient été signalés au cours des grandes épidémies de poliomyélite aiguë qui ravagèrent la Scandinavie, l'Autriche et la région de New-York. Tout récemment, M. Netter, M. Chauffard et Mlle Bernard, M. Lesné en ont rapporté des exemples sous le terme « d'encéphalite léthargique » A dire vrai, cette appellation semble beaucoup trop compréhensive pour caractériser cette forme si spéciale de polioencéphalite supérieure. Le type de l'encéphalite à forme léthargique est incontestablement l'encéphalite de la trypanosomiase humaine dont le tableau clinique réalise la maladie du sommeil et dont les lésions essentiellement diffuses à tout l'encéphale intéressent tout ensemble et la corticalité et le tronc de l'encéphale. Un autre exemple d'encéphalite à forme narcoleptique est fourni par la récente observation de M. Henri Claude, dans laquelle le syndrome observé offre les plus grandes analogies avec les états confusionnels d'origine toxi-infectieuse et justifie le terme d'encéphalite infectieuse.

Il semble bien qu'il faille incriminer, dans la poliomyélite classique et dans les polioencéphalites à forme narcoleptique, un agent étiologique analogue, un « virus nerveux » dont les localisations médullaire, mésocéphalique ou encéphalique déterminent l'apparition de syndromes différents.

M. Netter. — Les deux observations qui viennent d'être rapportées et qui présentent la symptomatologie des cas typiques d'encéphalite léthargique ont été recueillis au centre de la France. Elles prouvent que la petite épidémie s'est manifestée sur une aire étendue. La coïncidence de cas de poliomyélite n'implique nullement une relation de parenté entre la poliomyélite et ces encéphalites. Cette coïncidence n'existe nullement à Paris. E. Feindel.

148) La Poliomésocéphalite primitive avec Narcolepsie, par de Saint-Martin et Jean Lhermitte. *Progrès médical*, n° 25, p. 213-215, 22 juin 1918.

Deux cas de cette affection fébrile caractérisée par la narcolepsie et par les paralysies oculaires et appelée encéphalite léthargique par M. Netter. Les auteurs insistent sur la nature infectieuse de la maladie et sur le diagnostic de la localisation infectieuse; il s'agit d'une polioencéphalite supérieure limitée à la région dorsale de la calotte pédonculaire.

Le diagnostic de processus inflammatoire portant sur la région de la calotte pédonculaire infra-sylvienne, appuyé par le mode de début pyrétique et l'évo-

lution voisine de celle des polioencéphalites classiques, justifieraient la dénomination plus précise de poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie.

E. Feindel.

149) **Deux cas d'Encéphalite Léthargique,** par A. Chauffard et Mlle M. Bernard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 470-475, 24 mai 1918.

Le premier cas est classique, mais il est remarquable par sa rapidité d'évolution, la mort étant survenue au neuvième jour.

Le second est, au contraire, un cas à marche lente, qui n'a entraîné la mort qu'au bout de sept semaines, et après des accidents de forme très spéciale et le diagnostic beaucoup plus incertain.

Sur la première observation, peu de commentaires sont nécessaires; à noter seulement la marche suraiguë et rapidement mortelle des accidents, les signes oculaires typiques, l'ascension parallèle du pouls et de la température, la mort survenue brusquement et probablement par syncope; enfin, à l'autopsie, l'intégrité apparente des centres nerveux, alors que l'examen histologique devait déceler des lésions cellulaires profondes et très spéciales par leurs foyers de localisation.

Mais la seconde observation est d'un tout autre type : pas de signes oculaires, peu ou pas de fièvre, sauf alors que l'escarre fessière, par son étendue et son extension au canal sacré, en donne une explication suffisante; mais il faut insister sur cet aspect si particulier d'apathie profonde, d'immobilité du masque facial avec aspect figé, conservation catatonique des attitudes données aux membres : on notait une allure presque automatique des mouvements quand on faisait lever la malade, une torpeur et une indifférence cérébrale, si bien que cette femme semblait dormir les yeux ouverts et que l'on pouvait vraiment la considérer comme en état léthargique.

Il parut donc qu'on pouvait considérer ce cas comme une forme anormale et chronique d'encéphalite léthargique, atypique par l'absence des signes oculaires aussi bien que par les allures psychopathiques des accidents cérébraux, et M. Netter, qui voulut bien venir voir la malade, accepta le diagnostic.

Ces formes lentes s'opposent nettement aux formes suraiguës dont la première observation est un très bel exemple, et étendent le champ clinique de l'encéphalite léthargique. Mais il faut se demander si l'examen histologique concorde avec ces données cliniques et justifie le diagnostic porté. M. Pierre Marie a bien voulu se charger de pratiquer avec son assistant, M. Trétiakoff, cet examen, apportant ainsi à ces deux observations un complément documentaire précieux.

M. Pierre Marie. — Ce qu'il y a d'intéressant, ce ne sont pas les lésions elles-mêmes, car ce sont des lésions inflammatoires banales, mais leurs localisations.

On ne trouve rien dans l'écorce cérébrale, mais au niveau du locus niger et des ganglions centraux il y a d'importantes lésions des vaisseaux. Cette localisation spécialement pédonculaire est tout à fait curieuse et c'est là le point important, la lésion n'étant pas élective au point de vue cytologique nerveux.

M. Netter. — L'essence de la maladie est l'agent microbien. L'encéphalite léthargique est une affection tout à fait différente de la poliomyélite et dont il reste à déterminer le germe. Ce germe présente une affinité particulière pour une région particulière du mésocéphale.

E. Feindel.

150) Examen histologique des Centres Nerveux dans deux cas d'Encéphalite Léthargique, par Pierre Marie et C. Trétiakoff. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 475-479, 24 mai 1918.

Étude histologique de deux cas. Dans le premier : foyer d'encéphalite aiguë diffuse, diapédétique, localisé au niveau de la substance grise, particulièrement de l'isthme de l'encéphale. Le maximum des lésions siège au niveau des pédoncules centraux, et plus particulièrement du locus niger. Cette encéphalite parait sensiblement comparable à la polioencéphalite supérieure hémorragique de Wernicke.

Dans le second : petit foyer d'inflammation subaiguë, localisé au niveau du locus niger, avec diffusion d'une part vers les ganglions de la base, d'autre part vers la substance grise juxta-ventriculaire de la protubérance et du bulbe.

Il est difficile d'interpréter la signification de ces lésions. En effet, le locus niger est une région fâcheusement négligée par les anatomo-pathologistes; l'on sait très peu de chose sur la fréquence et les caractères de son altération au cours des affections banales. Néanmoins, vu la gravité des lésions à ce niveau, chez un sujet très jeune, vu le caractère plutôt aigu des phénomènes inflammatoires, vu surtout cette localisation assez spéciale du foyer inflammatoire au niveau de la substance grise de l'isthme de l'encéphale, il semble possible de rapprocher ce deuxième cas du cas précédent de polioencéphalite supérieure aiguë à caractères absolument nets.

Le fait intéressant est de constater que les phénomènes inflammatoires sont localisés au niveau de la substance grise et rien que de la substance grise juxta-ventriculaire, à tel point que les noyaux du pont et l'olive bulbaire restent parfaitement respectés; néanmoins, il se fait une sorte d'élection spéciale pour le locus niger, également distant des ventricules, et même c'est là que l'inflammation atteint son maximum d'intensité chez les deux malades de M. Chauffard.

E. Feindel.

151) Encéphalite Léthargique à forme subaiguë, par Paul Sainton. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 543-549, 31 mai 1918.

Présentation d'une malade atteinte depuis deux mois d'encéphalite léthargique; chez elle les accidents morbides ont une allure subaiguë, sans grande réaction fébrile, quoique son état ait été très grave à certains moments. Actuellement elle est à peu près guérie; mais il persiste chez elle des troubles oculaires qui sont en voie de régression chaque jour.

Au point de vue clinique, la particularité la plus frappante a été la variation incessante du tableau symptomatique. La maladie débute comme une méningite par de la céphalée, des vomissements, de la constipation, des troubles oculaires; puis survient de la somnolence, avec des attitudes catatoniques, de la parésie de la langue et des lèvres. Cet état fait place à un état de résolution musculaire complète avec parésie des muscles de la tête et du cou; plus tard apparaît de l'incoordination motrice. Les réflexes tendineux sont non moins variables, plus ou moins exagérés, suivant les jours; le signe de Kernig unilatéral et le signe de Babinski sont nets un jour pour disparaître le lendemain. L'hyperesthésie cutanée du début céda rapidement. Au point de vue psychique, la somnolence alternait avec des crises d'excitation violente qui nécessitèrent l'immobilisation de la malade. Les troubles parétiques dans le domaine des

nerfs craniens sont non moins variables; le strabisme, très marqué au début, a presque disparu quand la malade entra dans le service de M. Sainton, puis il reparut prédominant nettement à gauche. La mydriase a disparu à certains moments pour faire ensuite sa réapparition.

Ce protéisme des symptômes est en faveur de lésions artérielles et de troubles dans la circulation du mésocéphale; il est en harmonie avec les altérations histologiques qui ont été décrites. Seuls deux symptômes ont persisté sans varier pour ainsi dire : l'accélération du pouls et les troubles vaso-moteurs.

Dans ce cas presque tous les nerfs qui prennent leur origine dans le mésocéphale ont été plus ou moins complètement atteints : moteur oculaire commun, facial, hypoglosse, glosso-pharyngien et pneumogastrique. Cette localisation coïncidant avec la somnolence qui a fait donner son nom à la maladie prête un regain d'actualité au problème de l'existence d'un centre du sommeil en connexion avec les muscles moteurs de l'œil et les muscles palpébraux.

L'encéphalite léthargique, dans laquelle troubles du sommeil et troubles oculaires ou tout au moins parésie palpébrale sont intimement liés, apporte un point d'appui anatomo-pathologique important à cette théorie d'un centre mésocéphalique; elle mérite d'être reprise.

La malade présente des lésions qui posent la question d'une infection d'origine rhino-pharyngée. On se demande si le virus grippal ne joue pas un rôle dans la détermination de l'encéphalite léthargique.

M. Netter retient la coïncidence fréquente de la léthargie avec les paralysies nucléaires impliquant la localisation du processus morbide en un point du mésocéphale. C'est un argument important pour ceux qui placent à ce niveau le centre du sommeil.

Les lésions relevées dans l'examen des fosses nasales, du cavum, des oreilles, du larynx, ont amené M. Sainton à se demander si l'encéphalite pouvait présenter des relations avec la grippe. La coïncidence avait été signalée avant l'épidémie actuelle. Elle peut tenir à ce que des conditions climatériques semblables étaient favorables au développement des deux maladies. Si l'encéphalite était une simple manifestation grippale, on s'expliquerait difficilement la rareté de ces manifestations en 1889-1890. E. Feindel.

152) **Un cas d'Encéphalite Léthargique observé à Alger**, par Ardin-Delteil. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 577-581, 7 juin 1918.

Cette observation montre que l'encéphalite léthargique existe aussi de l'autre côté de la Méditerranée. L'importance de la fièvre ne saurait faire repousser le diagnostic dans ce cas. La longue durée de la léthargie, la paralysie des releveurs des paupières rappellent tout à fait ce que l'on observe chez la plupart des sujets atteints d'encéphalite léthargique.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose, forte leucocytose) seuls sont en désaccord avec la description des cas typiques; toutefois la leucocytose légère a déjà été signalée. E. Feindel.

153) **Deux Observations d'Encéphalite Léthargique**, par de Verbizier. *Réunion médicale interalliée de la 11e Région*, 4 septembre 1918.

Dans la première observation, en outre des phénomènes cardinaux de la maladie (état léthargique prolongé, céphalée, vomissements, absence des symptômes méningés, liquide rachidien presque normal), il a observé le signe d'Argyll-Robertson.

L'auteur insiste sur le fait que l'état léthargique s'est installé brusquement au cours d'une crise épileptiforme. Le malade a guéri.

Dans le deuxième cas, les mêmes symptômes cardinaux furent observés avec, en plus, du ptosis et des attitudes catatoniques très accentuées. La mort survint au cours d'une violente crise d'épilepsie.

M. de Verbizier insiste sur les phénomènes épileptiques observés chez ses deux malades, et il croit que l'on sera fréquemment amené à les constater étant donnée la localisation du virus dans la substance grise cérébrale. A l'autopsie, congestion pie-mérienne et suffusions sanguines dans l'écorce de la région psycho-motrice.

E. F.

154) **L'Encéphalite Léthargique,** par Paul Sainton. *Presse médicale*, p. 487-490, 23 septembre 1918.

Intéressante étude concernant la maladie épidémique récemment signalée à Paris par M. Netter, et observée également en Autriche, en Angleterre, etc.

L'encéphalite léthargique peut être définie comme un syndrome toxi-infectieux épidémique caractérisé : 1° cliniquement, par un état somnolent ou léthargique, des paralysies ou des parésies des nerfs du mésocéphale et principalement des nerfs moteurs de l'œil, en état infectieux fébrile; 2° anatomiquement par un processus d'encéphalite plus ou moins diffus, prédominant au niveau de la substance grise du mésocéphale.

C'est une maladie qui s'observe à tous les âges de la vie, les âges extrêmes ont été 3 ans et 70 ans. Elle est infiniment plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. M. Sainton en décrit le mode de début, la triade symptomatique, les manifestations de second ordre, l'évolution, l'anatomie pathologique; il en établit le diagnostic, le pronostic et le traitement.

La revue actuelle reproduit et commente tout ce qui a été dit de l'encéphalite léthargique. Mais ses paragraphes les plus curieux sont ceux qui répondent aux trois questions : s'agit-il d'une maladie nouvelle? L'encéphalite léthargique est-elle une maladie autonome? N'est-elle qu'une variété symptomatique d'une infection générale telle que l'influenza? M. Sainton rappelle la nona mystérieuse de la province de Mantoue (1889-1890), la catalepsie grippale décrite par Young, la maladie du sommeil (polioencéphalite grippale) de Bozzolo (1900), etc.

Pour M. Netter, l'encéphalite léthargique serait une affection dont le virus a une prédilection particulière pour les centres nerveux et qu'on pourrait comparer au virus de la poliomyélite épidémique, sans l'identifier à celui-ci. Pour d'autres, l'encéphalite léthargique ne serait que la localisation sur l'encéphale et le mésocéphale de l'influenza; ce serait une encéphalite, une polioencéphalite supérieure, inférieure ou totale d'origine grippale. Mais il semble encore prématuré de conclure actuellement pour ou contre l'autonomie de la maladie avec les seules données que l'on possède.

Les premiers cas observés à Londres avaient fait penser à une intoxication alimentaire; elle est certainement hors de cause dans les cas observés à Paris.

E. Feindel.

155) **Trois cas de Stupeur Épidémique,** par J. Anderson Smith, F. Parkes Weber et T. H. Parke. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 21, p. 737, 25 mai 1918.

Les auteurs ont soigné chacun un cas de l'affection récemment décrite par Batten et Still sous le nom de stupeur épidémique.

I. — Fille de 14 ans, tombée brusquement dans un état de somnolence qui devient bientôt de la stupeur; la malade s'alimente néanmoins; quand on soulève les paupières closes, on constate le strabisme. Rigidité générale; phénomènes cataleptiques nets, les membres conservant longtemps les positions qu'on leur donne. La malade entend les ordres et obéit : au bout de quelques jours elle peut s'asseoir au bord de son lit, apparemment sans sortir de son sommeil. Un peu plus tard, on lui commande de se lever, et elle se lève, les yeux toujours fermés. L'attitude qu'elle prend, debout près de son lit, est fort curieuse; c'est la vieille parkinsonienne de P. Richer.

II. — Fillette de 2 ans 1/2. Un peu de fièvre au début. Parésie faciale gauche, ptosis bilatéral, strabisme. Le degré de somnolence est variable; tantôt c'est une profonde léthargie, tantôt comme un sommeil naturel; la fillette peut alors être facilement éveillée; elle mange; même elle demande ses jouets; elle saisit parfois la fausse image, au lieu de l'objet qu'on lui tend, à cause de sa diplopie.

III. — Homme de 23 ans, somnolent, apathique et confus; il répond cependant à peu près aux questions simples qu'on lui pose. Il lui est impossible d'ouvrir les yeux, son visage est sans expression; il serre mal la main. Sorti de son état de somnolence, au bout de trois semaines, le convalescent a encore du strabisme et un ptosis gauche; il n'a pas la force de tenir un crayon et d'écrire.

FEINDEL.

156) **Encéphalite Épidémique**, par S. A. KINNIER WILSON. *Lancet*, vol. CXCV, n° 1, p. 7, 6 juillet 1918.

Au cours des mois derniers, de nombreux cas d'une affection à forme d'encéphalite aiguë ou de polioencéphalite ont été observés en Angleterre, tant parmi la population rurale que dans les districts urbains. Comme il s'agissait d'une toxi-infection, les cas ont été assez différents les uns des autres suivant que prédominaient les phénomènes généraux ou les symptômes de localisation. La fréquence du principal de ceux-ci, l'ophtalmoplégie, fit penser d'abord au botulisme; l'opinion s'en alarma et les pouvoirs publics prescrivirent des enquêtes. Une fois le botulisme éliminé, il était naturel de rapprocher la polioencéphalite aiguë, maladie épidémique, fébrile, caractérisée par la somnolence et l'ophtalmoplégie, de la poliomyélite aiguë; l'analogie est en effet remarquable; mais on ne saurait identifier les deux affections.

S.-A.-K. Wilson a personnellement examiné 13 cas d'encéphalite épidémique; il en publie 7, présentant des variations importantes de gravité et de manifestations localisatrices.

I. — *Cas aigu à localisation surtout mésencéphalique; terminaison par la mort.* — Jeune fille de 18 ans, brusquement atteinte de céphalée intense et d'hémiparésie gauche. Dans son lit elle semble profondément endormie; néanmoins, elle répond avec précision aux questions posées et de temps à autre se plaint de sa tête. Impossible à la malade d'ouvrir les yeux. Quand on soulève les paupières, on constate la paralysie oculo-motrice bilatérale. Leucocytose céphalo-rachidienne.

Au cinquième jour, la fièvre s'allume. La malade, toujours somnolente, au visage immobile et sans expression, surprend par sa tendance à placer un mot plaisant, tandis qu'on cause à son chevet. Mort au douzième jour, après apparition de phénomènes d'irritation méningée. — Vérification : congestion cérébrale, légère méningite interpédonculaire. A la coupe du mésencéphale on note

des deux côtés des hémorragies punctiformes diffuses; à droite elles sont confluentes. Altérations cellulaires dans les noyaux oculo-moteurs.

II. *Cas bénin terminé par la guérison.* — Homme de 43 ans. Ici la somnolence était accompagnée d'un état persistant d'onirisme avec désorientation (photographie à comparer à celle d'un cas de Sainton).

III. *Type ponto-médullaire (supérieur et inférieur).* — Fille de 20 ans. En plus du ptosis bilatéral, des paralysies oculaires et de la dilatation pupillaire, on note la parésie de la branche motrice de la Ve paire à gauche, la paralysie faciale supérieure et inférieure gauche, la paralysie du voile du palais, plus marquée à gauche, la voix monotone et nasonnée.

IV. *Cas grave avec symptômes mentaux accentués.* — Fille de 12 ans. Début de la maladie par un délire tranquille, remplacé bientôt par un délire agité et bruyant; la somnolence n'apparut qu'au septième jour; au neuvième, c'était de la stupeur.

V. *Cas grave à symptômes méningés; mort.*

VI. *Type cortical; léthargie, catatonie, troubles psychiques.* — Femme de 31 ans. Début par un délire hallucinatoire poursuivi dans l'état de somnolence; symptôme des réponses absurdes. Les phénomènes catatoniques sont extrêmement accusés; devant l'appareil photographique la malade, qui paraît dormir profondément, prend la pose qu'on lui dit et maintient indéfiniment des attitudes incommodes.

VII. *Localisation sous-thalamique ; type de paralysie agitante.*

Se basant sur ses observations personnelles et sur celles de Harris, Hall, Batten et Still, Crookshank, Melland, Chistopherson et Nawer, etc., S.-A.-K. Wilson fait une revue générale de l'affection considérée du point de vue clinique et anatomique, et il en discute la nature. FEINDEL.

157) **Un cas d'Encéphalite Léthargique Épidémique**, par A. J. RICE-OXLEY. *Lancet*, vol. CXCV, n° 1, p. 15, 6 juillet 1918.

Cas remarquable par le grand âge du sujet, 74 ans. Après élimination de l'hémorragie cérébrale et de la méningite cérébro-spinale, le diagnostic est basé sur la brusquerie et la forme du début, la fièvre, la somnolence, la légère ophtalmoplégie, le pouls régulier et lent, la parésie faciale et linguale, les douleurs de la nuque. FEINDEL.

158) **Formes Épidémiques inaccoutumées; Polioencéphalite Épidémique d'origine obscure; Maladies Fébriles sévissant dans les fabriques de Glasgow et à l'École Industrielle**, par A.-K. CHALMERS, R. M. F. PICKEN et A. MAC LEAN. *Lancet*, vol. CXCV, n° 2, p. 35, 13 juillet 1918.

Du fait d'affections fébriles d'allure nerveuse ayant sévi ces mois derniers, la mortalité s'est trouvée notablement accrue à Glasgow et dans la région. Les auteurs ont fait à ce propos, dans les milieux manufacturiers et scolaires, une enquête pour le compte des services de santé et d'hygiène publiques. La plupart des cas révisés ont paru d'origine grippale. Mais de plusieurs centaines de grippes nerveuses, quelques exemples d'une affection différente se détachent nettement. Il s'agit d'une maladie d'abord diagnostiquée botulisme, typhus, méningite cérébro-spinale, et qui n'est autre que la polioencéphalite aiguë, fébrile et épidémique, sur laquelle l'attention est pour l'instant particulièrement attirée.

Cette toxi-infection se classe *parmi les maladies dites de Heine-Médin* ; vu la

localisation de leurs lésions, la poliencéphalite épidémique, d'une part, la poliomyélite, d'autre part, s'inscrivent aux deux pôles de la série.

Les auteurs rapportent ou mentionnent plusieurs cas de polioencéphalite épidémique; l'un d'eux est remarquable par l'extension des paralysies (muscles de la face, muscles masticateurs, hémiparésie gauche). FEINDEL.

159) **Un cas d'Encéphalite aiguë,** par W. B. RUSSELL. *Lancet*, p. 106. 27 juillet 1918.

Femme de 29 ans; début par des vomissements, de la diarrhée, des douleurs du dos, de l'insomnie et des sueurs; fièvre élevée et délire furieux; parésie faciale et ophtalmoplégie; contracture de la mâchoire, impossibilité de déglutir et rigidité des membres rappelant le tétanos. Mort. La ponction lombaire (après la mort) donne un liquide clair.

Il se serait agi de méningo-encéphalite épidémique. THOMA.

160) **Un cas d'Encéphalite Léthargique,** par P. HALBRON et G. COUDRAIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 692, 28 juin 1918.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans pris brusquement de céphalée très vive s'accompagnant d'une impression de fatigue intense; les phénomènes s'accentuent progressivement; ce qui domine alors, c'est une torpeur profonde. Pendant toute l'évolution ultérieure, le malade présente une somnolence presque continue, mais d'intensité variable. Parfois il est presque dans le coma, parfois au contraire, c'est une sorte d'hébétement, d'où on le fait sortir assez facilement; il répond alors aux questions, mais lentement, avec lassitude. La céphalée ne cesse pas, mais elle est tolérable.

Les troubles oculaires ont consisté en du strabisme interne à gauche et du ptosis à droite, phénomènes variables d'un jour à l'autre.

Au niveau des membres, dès le début, on a constaté de la trépidation épileptoïde et du phénomène de l'orteil à gauche, et pendant quelques jours une hémiplégie complète du côté gauche. Pendant vingt-quatre heures le côté droit de la face et le bras droit ont été le siège de mouvements cloniques.

Dans l'évolution de la maladie, on a noté une rétention passagère d'urine, des vomissements et des ralentissements du pouls.

Ces divers accidents ne se sont pas accompagnés de fièvre et la température est restée constamment au-dessous de 37°.

La ponction lombaire a chaque fois montré un liquide limpide, coulant sans hypertension, pauvre en albumine. Au point de vue cellulaire, légère lymphocytose, dont le taux a été, par millimètre cube, de 2, 17, 11, 8, 5, 4 éléments. La réaction de Wassermann était négative. Après les ponctions les symptômes paraissaient s'atténuer.

Le diagnostic qui semblait s'imposer à l'arrivée était celui de méningite tuberculeuse, mais le premier examen du liquide céphalo-rachidien fit penser à l'encéphalite léthargique. L'apparition de l'hémiplégie, l'augmentation de la lymphocytose, l'évolution vers le coma profond pouvaient faire hésiter, mais l'évolution ultérieure des accidents, la fugacité des troubles moteurs, l'amélioration progressive, ont confirmé le premier diagnostic. Le malade semble maintenant en voie de guérison complète.

La somnolence, l'apyrexie, les troubles moteurs passagers de la musculature externe de l'œil et des membres, associés à de faibles altérations du liquide

céphalo-rachidien, paraissent constituer un syndrome bien particulier de cette maladie nouvelle à symptomatologie multiple et si différente suivant les cas.

E. F.

161) **L'Encéphalite Épidémique d'origine obscure; Hématologie et numérations Céphalo-rachidiennes,** par S. K. Vaidya et S. Bombay. *Lancet*, vol. CXCV, n° 10, p. 322, 7 septembre 1918.

Les auteurs ont effectué la numération du sang dans 18 cas d'encéphalite épidémique; dans 13 de ces cas ils ont également étudié le liquide céphalo-rachidien. Le fait essentiel constaté est le peu d'importance de la leucocytose, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

La leucocytose sanguine de l'encéphalite épidémique (8 000-9 000 par mm. c.) est fort inférieure à la forte leucocytose (15 000 à 30 000) attribuée à la poliomyélite (monographie de l'Institut Rockefeller).

Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas cette leucocytose qui a été maintes fois signalée dans la poliomyélite, et qui parfois a dépassé 1 000 éléments par millimètre cube. En fait, dans l'encéphalite épidémique, la déviation de la normale est extrêmement faible.

Si l'on joint à ces numérations la constatation que l'encéphalite épidémique n'est pas expérimentalement transmissible au singe, on en vient à conclure que cette encéphalite et la poliomyélite sont deux maladies différentes.

Au point de vue pratique il est à noter que la faible leucocytose sanguine et la leucocytose céphalo-rachidienne approximativement nulle ont une valeur éventuellement utilisable dans les cas de diagnostic difficile. Thoma.

162) **Grippe Épidémique à forme Nerveuse fébrile,** par A. Chauffard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, p. 462-465, 17 mai 1918.

MM. Chauffard, de Massary, de Brun, Netter font connaître leur avis sur l'épidémie actuelle de grippe et sur les caractères de la maladie.

E. Feindel.

163) **Grippe Nerveuse en Bretagne,** par Prosper Merklen. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 738, 5 juillet 1918.

NÉVROSES

164) **État Léthargique consécutif à un Accès Paludéen,** par A. Pissavy et J. Quiquandon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, p. 717-719, 25 mai 1917.

Cette observation est un exemple très net d'hystérie provoquée par une infection. Le rôle du paludisme comme cause occasionnelle est, en effet, évident. Les renseignements recueillis sur les antécédents héréditaires et personnels du malade ne permettent pas de le considérer comme anormalement nerveux. Ses parents sont calmes, et la seule particularité à relever dans son passé est une incontinence nocturne d'urine, qui disparut après l'opération du phimosis. Mais deux années de guerre, comme fantassin à l'armée d'Orient, sont plus que suffisantes pour ébranler un système nerveux bien équilibré jusqu'alors et pour créer de toutes pièces un terrain propice à l'éclosion d'accidents hystériques.

Ayant affaire à un sujet intelligent, les auteurs ont complété leur enquête étiologique et déterminé les raisons de la forme même de la crise en s'inspirant des idées de Babinski. Où le malade avait-il pris la notion que, dans la grande crise hystérique, le sujet fait l'arc de cercle et que l'un des stigmates de la névrose est l'abolition de la sensibilité? Comment avait-il pu concevoir l'idée de sommeil léthargique? Tels sont les points sur lesquels ont porté les investigations.

En ce qui concerne la crise elle-même et l'anesthésie consécutive, les auteurs n'ont trouvé aucune trace de suggestion possible. Le malade a déclaré nettement et avec toutes les apparences d'une entière bonne foi, qu'il n'avait pas idée de ce qu'était une crise nerveuse et qu'il ignorait totalement qu'elle pût s'accompagner d'anesthésie. Par contre, en cherchant l'origine possible de la notion de léthargie, il s'est souvenu qu'il avait assisté, il y a cinq ou six ans, à une séance d'hypnotisme. Tout en déclarant que cette séance ne lui avait fait aucune impression, il a ajouté, très simplement, que si la suggestion devait nécessairement intervenir dans son cas, il fallait sans doute en rapporter l'origine aux expériences de sommeil provoqué dont il avait été témoin. E. Feindel.

165) **Tremblement consécutif à l'Infection Paludéenne**, par L. Marchand. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1043, 19 octobre 1917.

M. Jeanselme, à la séance du 30 mars 1917, a présenté à la Société un sujet atteint d'une « forme de tremblement liée à l'infection paludéenne ». L'auteur vient d'observer un cas analogue.

Chez le malade, le tremblement ne peut être rattaché à aucune des affections du système nerveux qui s'accompagnent habituellement de tremblement (sclérose en plaques, paralysie agitante, goitre exophtalmique, syndrome cérébelleux, paralysie générale), ni à une des intoxications exogènes (alcoolisme, saturnisme, hydrargyrisme) qui déterminent ce symptôme; il répond aux caractères des tremblements dits essentiels ou névropathiques, appellations qui, à la vérité, cachent notre ignorance sur leurs causes.

Dans son rapport à la réunion de la Société de Neurologie du 15 décembre 1916, M. Meige a proposé de considérer deux groupes de tremblements dits essentiels : les tremblements émotionnels et les tremblements commotionnels. Le cas ci-dessus ne rentre dans aucun de ces groupes; il est consécutif à une infection grave, le paludisme, dont la phase de frissons de l'accès est justement caractérisée par du tremblement. Ce n'est que deux mois après le début de l'infection que le tremblement est apparu : l'accès qui le déclencha ne présenta cependant rien de particulier. L'intensité et la généralisation des oscillations pendant les accès fébriles et durant les quelques jours suivants montrent l'action des paroxysmes sur le tremblement. C'est un fait intéressant à relever dans l'ignorance où nous sommes encore des causes organiques ou physiopathiques de ce syndrome.

Les observations, semblables à celles de M. Jeanselme et de M. Marchand, montrent le rôle que peut jouer le paludisme dans la pathogénie du tremblement dit essentiel, et elles plaident en faveur de l'idée émise par M. Meige que certains de ces tremblements peuvent être dus à une altération matérielle du système nerveux provoquée par l'infection paludéenne chez un sujet prédisposé héréditairement. E. Feindel.

166) **Les Boiteries d'habitude. Leur Traitement par la Rééducation,** par L. Rimbaud et J. Sarradon. *Marseille médical*, 1er mars 1918.

Peuvent être rangées parmi les boiteries d'habitude, celles que n'expliquent pas suffisamment ou que n'expliquent plus les lésions organiques présentées par le malade : séton du mollet ou de la cuisse cicatrisé sans altération des os, sans lésions articulaires, sans rétractions — musculo-tendineuses, — entorses guéries, sciatique ou rhumatisme ne présentant pas de poussées douloureuses.

Pareils malades sont parfaitement curables par rééducation de la marche sur une piste spéciale, si le médecin assiste lui-même à tous les exercices de rééducation, montrant patiemment au blessé la façon dont il doit réapprendre la marche et lui redonne la volonté de guérir. Dans les cas de MM. Rimbaud et Sarradon, la marche redevient normale au bout d'un mois environ.

H. Roger.

167) **Mouvements Rotatoires de la Tête pendant le Sommeil,** par Bernardino Maxi. *Il Policlinico (sezione pratica)*, n° 30, 22 juillet 1917.

168) **Causes et Traitement des Terreurs nocturnes des Enfants,** par Tom-A. Williams (de l'Université de Howard). *Archives de Médecine des Enfants*, p. 22, 1916.

Ces terreurs nocturnes sont le résultat d'une suggestion, volontaire ou non, alors que l'enfant est éveillé. Une idée générale vague est aussi susceptible d'atteindre son émotivité qu'un concept précis. Il faut procéder à une analyse psychique et rechercher le point de départ du syndrome qui prend naissance dans des conditions défectueuses d'éducation. Histoire résumée de quelques malades. P. Londe.

169) **La fréquence de l'Épilepsie dans la Descendance des Épileptiques,** par D.-A. Thom (de Palmer, Mass.). *Boston medical and surgical Journal*, p. 573, 20 avril 1916.

Le mariage de 138 épileptiques a donné 553 descendants, avec 10 épileptiques seulement (1,8 %) ; l'histoire familiale de 138 épileptiques a fait découvrir l'épilepsie chez le père ou la mère 8 fois (5,8 %). Ces chiffres sont bas ; l'épilepsie héréditaire est peu fréquente, au rebours de ce qu'on croyait autrefois. Thoma.

170) **Suggestions thérapeutiques dérivées des Études Psychologiques les plus récentes sur la nature de l'Epilepsie essentielle,** par L. Pierce Clark (de New-York). *Medical Record*, p. 409, 4 mars 1916.

Il existe une constitution épileptique, un caractère épileptique marqué par l'exagération des tendances égoïstiques, de la susceptibilité, de l'émotivité. Traiter médicalement l'épileptique ne suffit pas, il faut également modifier ses perversions instinctives et réduire à rien ses réactions émotionnelles en le gardant dans un milieu adéquat, colonie familiale ou autre. Thoma.

171) **Résultats éloignés du traitement des Épileptiques dans les Colonies familiales,** par A. Hume Griffith. *Journal of mental Science*, n° 256, p. 151-167, janvier 1916.

Etude statistique intéressante portant sur des sujets sortis guéris des colonies depuis plusieurs années. Dans plus d'un cinquième des cas il ne s'est pas produit de nouvelles attaques. Thoma.

172) **L'Étiologie du Bégaiement**, par JOHN-M. FLETCHER (de New-Orléans). *Journal of the American medical Association*, p. 1079, 8 avril 1916.

Les dysphasies (stammering) peuvent tenir : 1° au défaut du développement comme il en est pour le parler de l'enfant ; 2° à des malformations ou des effets traumatiques concernant les organes de l'articulation. Sous le chef troisième se classent des faits d'ordre tout à fait différent ; la désignation de bégaiement (stuttering) convient à la chose.

Le bégaiement (stuttering) se différencie des deux précédents types de stammering : 1° par son caractère d'intermittence ; 2° par le fait qu'il n'y a pas de lésion organique associée ; 3° par le fait que le bégaiement est conditionné par certains états d'esprit de l'ordre des émotions, sentiments, attitudes mentales ou idées.

Les symptômes du bégaiement, infiniment variés, sont de trois sortes : 1° physiologiques ; 2° psychopbysiques ; 3° mentaux.

Les symptômes physiologiques comprennent les *troubles respiratoires* (effort pour parler les poumons vides, asynergie entre la respiration thoracique et la respiration abdominale, etc).

Les symptômes psychophysiques sont *l'accélération du pouls* précédant l'explosion de la parole, et les *modifications pléthysmographiques* au même moment.

Les symptômes mentaux sont l'émotivité, le trac, l'anxiété, l'exagération du bégaiement quand le bègue redouble d'attention à ses propres paroles ou quand ce qu'il doit dire a de l'importance et engage sa responsabilité, etc.

En somme, le bégaiement est un défaut mental ; il n'est justiciable que de la rééducation ; pour y réussir, le médecin doit se faire psychologue. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

173) **De la Recherche des Globulines dans le Liquide Céphalo-rachidien par les procédés de Nonne-Apelt et de Noguchi-Moore (évaluation quantitative)**, par V. DEMOLE. *Presse médicale*, p. 276, 22 juin 1916

Exposé des techniques et étude des résultats obtenus dans des cas personnels de syphilis nerveuse et de paralysie générale. E. F.

174) **Analyse de quelques erreurs de Diagnostic relevées sur une série de soixante cas de Paralysie générale**, par SAMUEL ORTON. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. LX. fasc. 12, décembre 1913, p. 778-786.

Samuel Orton relève, sur 60 cas étiquetés paralysie générale du vivant des malades, neuf erreurs de diagnostic. Dans un cas il s'agissait de tumeur cérébrale, dans un autre, de syphilis cérébrale, de lésions d'origine alcoolique, de démence précoce, de démence sénile, de délire typhique. Le résultat des autopsies permet de classer ces erreurs en deux groupes : cas où l'examen macroscopique et microscopique permet d'affirmer la véritable nature des lésions ; cas où l'examen ne montra pas les lésions de la paralysie générale, mais ne permit pas de préciser la véritable cause des troubles observés pendant la vie. CH. CHATELIN.

175) **Méthode intrarachidienne de Traitement (Swift Ellis) pour la Paralysie générale.** Discussion générale ouverte par SMITH ELY JELLIFFE. *New-York neurological Society*, 7 octobre 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1914, p. 44-50.

Le docteur JELLIFFE, ouvrant une discussion générale sur la valeur de la méthode intrarachidienne de Swift Ellis pour le traitement de la paralysie générale, demande aux membres de la Société de communiquer les remarques qu'ils ont pu faire sur les indications et les contre-indications de la méthode; sur ses avantages; sur le rôle du facteur psychique dans les bons résultats d'un traitement nouveau, sur les manifestations cliniques observées avant et aprés le traitement.

Le docteur W.-H. HOUGH, de Washington, se montre partisan de la nouvelle méthode; il n'a pas observé de phénomènes réactionnels aprés les injections, si ce n'est parfois une légére élévation de température. Il a traité déjà 31 malades et insiste particuliérement sur les résultats obtenus chez trois paralytiques généraux et dans un cas de syphilis cérébrale.

Le docteur FORDYCE rapporte l'observation d'un paralytique général, admis au Riverdale Hospital le 12 juin 1913, en un état d'agitation extrême et de délire bruyant (folie des grandeurs et hallucinations), qui put sortir calme et très amélioré le 11 septembre aprés avoir eu six injections intrarachidiennes selon la méthode Swift-Ellis.

Le docteur COTTON (de Trenton) publie les bons résultats obtenus chez un homme de 18 ans, atteint de syphilis cérébrale, et les essais faits chez huit paralytiques généraux. Dans tous les cas il put obtenir une légère amélioration, mais il est difficile d'en apprécier la valeur, étant données les rémissions habituelles; il se montre cependant plein d'espoir sur la valeur de la nouvelle méthode.

Le docteur BURT ASPER (de Towson) s'associe aux conclusions de ses collègues; il a obtenu des résultats analogues dans 11 cas.

Les docteurs LE BARON PETERS (de Bridgeport) et LESZYNSKI rapportent également des cas favorables.

Une courte discussion s'engage sur l'interprétation du fait de la présence, aprés les injections, d'arsenic dans le liquide des ventricules.

C. CHATELIN.

176) **Rapport préliminaire sur le Traitement de la Paralysie générale, par l'Injection dans le Ventricule latéral de salvarsan et de néo-salvarsan,** par GRAEME HAMMOND et NORMAN SHARP. *American neurological Association*, 41e meeting annuel, mai 1915 *Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1916.

Les auteurs exposent la technique de l'injection dans les ventricules latéraux de sérum de sang salvarsanisé ou néo-salvarsanisé à doses définies, les résultats immédiats et éloignés de cette opération. CH. CHATELIN.

177) **Traitement de la Paralysie générale juvénile par le Sérum salvarsanisé en Injections intrarachidiennes. Étude d'un cas,** par E. RIGGS. *Fortieth annual meeting of the American neurological Association*, 7, 8 et 9 mai 1914. *Journal of nervous and mental Disease*, novembre 1914, p. 722.

Légère amélioration obtenue par des injections intrarachidiennes répétées de sérum salvarsanisé chez un enfant de 8 ans 1/2, hérédo-syphilitique, ayant une paralysie juvénile en évolution depuis quatre ans. CH. CHATELIN.

178) **Le Salvarsan et le Néo-salvarsan en Neuropathologie,** par E. Medea. *Atti della Società Lombarda di Scienze mediche e biologiche,* vol. III, fasc. 3, p. 188-192, 1914.

L'arsénothérapie du tabes procure des avantages ; amélioration de l'état général ; sédation des phénomènes douloureux, l'évolution de la maladie n'est pas modifiée.

Résultats nuls dans la paralysie générale. F. Deleni.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23225.

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

SYNDROME DU TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR

(PARALYSIE DES NERFS GLOSSO-PHARYNGIEN — PNEUMOGASTRIQUE — SPINAL)

PAR

Maurice Vernet,

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon.

Depuis ma première description de l'association paralytique des trois nerfs du trou déchiré postérieur (1), l'observation de ce syndrome a été fréquente. J'ai vu avec plaisir que, de différents côtés, on soulignait les données essentielles que j'avais mises en évidence touchant la paralysie du nerf glosso-pharyngien (2), autrefois entièrement méconnue, et la paralysie du pneumogastrique, nerf sensitif (3), qu'il paraissait difficile de déceler.

Ces données essentielles et nouvelles, jointes à ce que nous savions déjà du nerf spinal, se sont ainsi précisées et enrichies par de nouveaux cas d'observation, les uns traumatiques (blessures de guerre), cas expérimentaux par excellence, les autres par lésions spontanées (compressives ou inflammatoires) Il y a, entre ces deux variétés de cas, des termes de comparaison intéressants à noter.

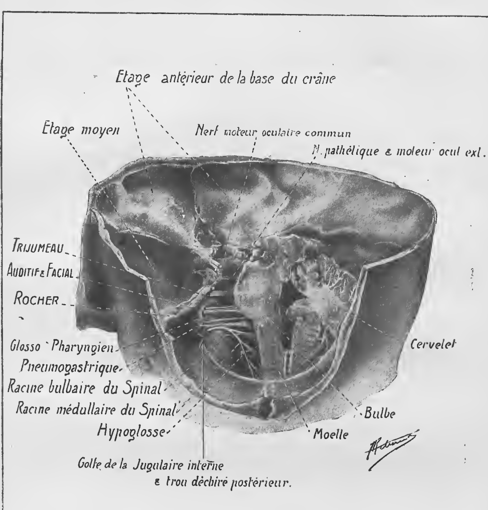
On trouvera, dans les lignes qui vont suivre, vingt-deux observations-types de ce syndrome Leur simple lecture permettra de donner à cette association symptomatique son véritable caractère anatomique et sa signification clinique. Loin d'être une rareté pathologique, elle est, en somme, fréquemment observée, et constitue l'expression première et parfaite de la pathologie du golfe de la jugulaire dans toute la traversée du trou déchiré postérieur.

Si l'on veut bien observer qu'il s'agit là de trois nerfs craniens dont la distribution périphérique est des plus riches, et que, naguère, l'exploration clinique et chirurgicale de cette région de la base du crâne apparaissait, à tort, comme quasi impraticable, on comprendra de quel intérêt est l'association paralytique pure de ces trois nerfs.

(1) Maurice Vernet, *Paralysies laryngées associées*, Lyon, 1916, Legendre, p. 152 à 170. — *Paris médical*, 27 janvier 1917.

(2) Id., Paralysie du glosso-pharyngien, *Paris médical*, 24 décembre 1916.

(3) Id., Paralysie du pneumogastrique, *Paris médical*, 10 mars 1917.



LES DERNIERS NERFS CRÂNIENS DANS LA FOSSE CÉRÉBELLEUSE.

(de leur émergence à leur sortie de la base du crâne)

Cavité crânienne ouverte par sa partie postérieure. On a fait une coupe verticale et médiane du cervelet, du bulbe et de la protubérance.

dessiné d'après une pièce anatom. de l'auteur

FIG. 1

*
* *

Il n'est pas inutile de revenir sur les notions anatomiques et physiologiques qui concernent ces nerfs à leur sortie de la base du crâne et de rappeler les symptômes particuliers à la paralysie de chacun d'eux. Ce sont là des données avec lesquelles on se défamiliarise d'autant plus qu'elles n'avaient jamais pu se fixer avec quelque précision dans l'esprit. Une schématisation est ici une condition indispensable pour la compréhension des symptômes.

Le golfe de la jugulaire est, on le sait, au niveau du trou déchiré postérieur le confluent des sinus craniens par le sinus latéral, les sinus pétreux et occipitaux, et se continue au cou avec la jugulaire interne. Considéré par sa face endocranienne, immédiatement en arrière du rocher, ou dans son cheminement à travers le canal osseux du trou déchiré postérieur (dont la longueur, contrairement à ce qu'affirment les classiques, varie entre 5 milimètres et près de 2 centimètres) ou encore immédiatement à sa sortie de la base du crâne, le golfe de la jugulaire contracte, sur tout son trajet, des rapports de voisinage directs avec les trois nerfs, glosso-pharyngien (IXe), pneumogastrique (X^e^) et spinal (XIe).

Ces trois nerfs, d'abord situés sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde à leur sortie du névraxe, ont ensuite une gaine arachnoïdienne commune à leur entrée du trou déchiré postérieur (1). Ils ne sont alors séparés du golfe que par un petit pont fibreux divisant l'orifice en deux loges, le golfe jugulaire étant en dehors, les trois nerfs en dedans *(fig. 1)*. Si l'on veut bien se rappeler que l'artère carotide interne pénètre avec les filets sympathiques dans le trou carotidien, en avant et en dedans du trou déchiré postérieur, on voit que les trois nerfs qui nous intéressent sont flanqués de la jugulaire en dehors, de la carotide en dedans et en avant, suivant à peu près la direction oblique de la fissure occipito-pétreuse.

Il est à remarquer que le Xe est entre le XIe, qui est le plus postérieur et le plus superficiel, et le IXe, qui est le plus anterieur et le plus interne (voir *fig. 1*).

Ces notions anatomiques sont indispensables pour montrer qu'un traumatisme peut intéresser simultanément les trois nerfs et épargner la jugulaire et la carotide, à condition de suivre la direction oblique précédente, allant schématiquement d'une mastoïde d'un côté à l'os malaire du côté opposé, que le corps vulné-

(1) Je dois signaler cependant que cette disposition n'est pas constante. En effet, le spinal chemine quelquefois isolément pour atteindre le trou déchiré postérieur. Chez le sujet qui servit à la coupe de la figure 5, le spinal, *avec toutes ses fibres bulbaires et médullaires*, suivait un trajet intraosseux entièrement séparé du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, jusqu'à l'entrée du trou déchiré postérieur. Cette disposition anatomique ne fait d'ailleurs qu'appuyer l'opinion que j'ai soutenue de la séparation clinique complète du pneumogastrique, nerf sensitif, d'avec le spinal, nerf moteur, contre la théorie dite du vago-spinal. J'ajouterai que, dans la plupart de mes dissections (une quinzaine environ), j'ai pu suivre ces deux nerfs en voisinage intime, entre eux et avec le glosso-pharyngien, mais sans fusion réelle, jusqu'au-dessous du trou déchiré postérieur. Il est possible même de voir, macroscopiquement, la branche interne du spinal ne rejoindre le pneumogastrique que très au-dessous du ganglion plexiforme et rester ensuite indépendante de ce tronc nerveux pendant une grande partie de son trajet cervical. Dans ce cas on trouve deux ou trois rameaux anastomotiques réunissant le spinal au pneumogastrique au-dessus de l'anastomose de sa branche interne avec ce dernier nerf. Ces filets, que l'on peut suivre d'ailleurs, semblent s'unir aux rameaux pharyngiens du vague, les filets sensitifs du vague allant, comme je l'ai soutenu le premier, donner l'innervation sensitive de l'arc palatin du voile du palais et de la paroi posté-

rant suive cette direction oblique d'avant en arrière ou d'arrière en avant. Et, de fait, dans la plupart des observations traumatiques que je rapporte ici, on retrouvera ce même trajet (voir *fig. 4*).

Mais, autour du golfe et des trois nerfs, il importe de noter également un groupe de trois à quatre petits ganglions lymphatiques échelonnés à ce niveau. Ce sont les ganglions profonds de la face de Krause. Ils se continuent en haut avec la chaîne maxillaire interne et en bas avec la partie supérieure de la chaîne jugulaire, constituant le carrefour dont sont tributaires les vaisseaux lymphatiques profonds de la face, du pharynx, du voile, de l'orbite, des fosses nasales, des fosses ptérygoïdienne et temporale.

Le trou déchiré postérieur, carrefour à la fois veineux, lymphatique et nerveux

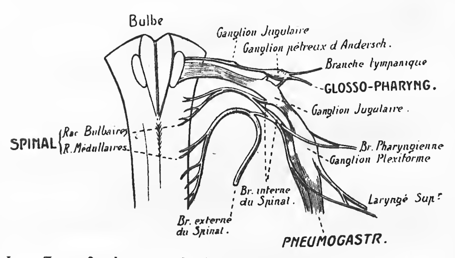


Fig. 2.

présente, en définitive, au point de vue topographique une importance qui ne peut échapper à personne. Il suffit d'ailleurs, d'avoir disséqué quelques fois cette

rieure du pharynx, les filets moteurs du spinal allant, comme l'a montré M. Lermoyez, assurer l'inervation motrice du voile du palais.

Je signalerai enfin que dans plusieurs de mes dissections où j'ai pu retrouver cette separation macroscopique des fibres issues de la branche interne du spinal, d'avec les fibres propres du pneumogastrique, je n'ai pas constaté que celles-ci fussent engainées par les premières, mais bien constituées par un faisceau simplement accolé au tronc même du vague. Cela devient plus évident encore sur des pièces macérées et convenablement préparées, où la gaine celluleuse commune se peut dissocier aisément. Vrolik signale que chez le chimpanzé la branche interne du nerf spinal ne se réunit pas au vague et va directement au larynx, tandis que la branche externe de ce nerf chez ce même animal se distribue comme chez l'homme au muscle sterno-mastoïdien et au trapèze (cité par Claude Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858, p. 286).

Il est intéressant, à ce même point de vue, de rappeler la démonstration de Claude Bernard, à savoir :

1° Que le spinal possède dès son origine la sensibilité récurrente comme elle existe dans toutes les racines rachidiennes antérieures ;

2° Que cette sensibilité récurrente ne lui est point fournie par le pneumogastrique, mais par les trois Ires paires cervicales. *(Loc. cit.*, p. 288.)

région de la base du crâne ou d'avoir jeté un coup d'œil sur des coupes telles que celle que j'ai fait reproduire ici *(fig. 5)*, pour se rendre compte qu'il s'agit là d'une région ayant une individualité anatomique et clinique complète.

En aucun autre point, à la périphérie ou dans les centres, le IX[e] et le XI[e] ne voisinent aussi intimement, à tel point, nous le verrons, qu'une paralysie pure de ces nerfs doit, en règle presque absolue, faire rejeter tout diagnostic qui ne localiserait pas au trou déchiré postérieur la lésion causale.

Dans les observations très caractéristiques que l'on va lire, on sera frappé de leur ressemblance clinique presque complète. C'est qu'en effet, un ensemble de symptômes parfaitement définis et à la portée de tout observateur, expriment, sans confusion possible, l'altération du glosso-pharyngien du pneugastrique et du spinal.

***

A quels signes subjectifs et objectifs reconnaître la paralysie de ces nerfs?

J'ai montré, le premier, que la paralysie du nerf glosso-pharyngien était caractérisée essentiellememt par la paralysie du muscle constricteur supérieur du pharynx.

Ce muscle, intervenant directement, par sa constriction circulaire, dans la déglutition des solides, celle-ci devient impossible ou très difficile (1) quand le muscle est paralysé. A ce symptôme fondamental *(gêne mécanique de la déglutition des solides)* correspond au point de vue objectif un signe qui exprime la paralysie de l'hémicoustricteur supérieur du pharynx : *le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx,* dirigé du côté malade vers le côté sain (mouvement identique au mouvement de traction du voile du palais du côté malade vers le côté sain). Ce symptôme peut être mis en évidence par tout observateur. On tire, avec une compresse, la langue du sujet, lequel ouvre fortement la bouche, et on lui fait émettre avec énergie le son « A ». L'éclairage à la bougie suffit. Quelquefois, quand il s'agit de parésie, il est nécessaire d'exciter directement (avec un stylet pointu et en usant de l'abaisse-langue) la muqueuse pharyngée du côté sain, pour provoquer une nausée qui dessinera le mouvement de rideau.

Ce symptôme correspond à la gêne mécanique de la déglutition des solides. On ne trouve pas l'un sans l'autre, toute cause de compression ou d'atrésie œsophagienne étant évidemment écartée.

A côté de ce symptôme fondamental qui permet d'affirmer l'altération du nerf glosso-pharyngien, prend place le second symptôme, moins constamment observé et plus éphémère : les modifications du goût (diminution ou abolition) sur le tiers postérieur de la langue. Sur la valeur sémiologique de ce symptôme, je renverrai le lecteur à mon mémoire du *Paris médical.*

Pour apporter plus de clarté encore à la lecture des observations suivantes, je dois rappeler ici un certain nombre de nouveaux symptômes que j'ai décrits traduisant l'altération du nerf pneumogastrique, nerf sensitif : j'ai montré, en effet, avec, je le crois, suffisamment d'arguments probants cliniques ou physiologiques,

(1) J'ai montré que les constricteurs moyen et inférieur du pharynx, intervenant seulement dans l'élévation du pharynx et non dans sa constriction circulaire (comme il en est pour le constricteur supérieur), la paralysie du spinal, dont ces deux muscles dépendent, ne s'accompagnait pas de gêne mécanique semblable à la déglutition des solides, l'élévation du pharynx étant assurée par d'autres muscles (les sus-hyoïdiens et le stylo-pharyngien).

que l'innervation sensitive de l'arc palatin du voile du palais (1) et de la paroi postérieure du pharynx était issue directement du pneumogastrique, par le rameau pharyngien du vague, comme celle du larynx l'est du laryngé supérieur. Cela a son importance si l'on veut bien considérer que l'exploration de la sensibilité du voile du palais et du pharynx est à la portée de tout clinicien. Quoi de plus aisé en effet que l'examen avec un stylet effilé d'un hémivoile ou d'un hémipharynx hypoesthésié ou anesthésié?

Troubles de la sensibilité d'une part, troubles sécrétoires de salivation, troubles de respiration (2) (dyspnée ou pseudo-asthme), de toux, d'autre part, symptômes

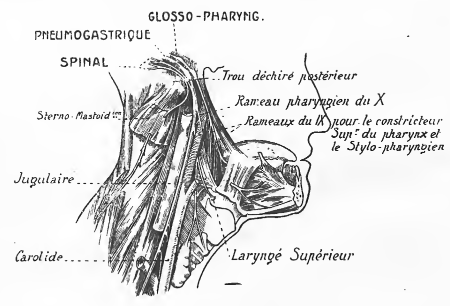


Fig. 3.

communs de l'atteinte du pneumogastrique, et dont l'association est plus ou moins complète suivant le degré et la nature des lésions.

Quant au nerf spinal, la paralysie de ses deux branches, interne et externe, se manifeste également de telle façon qu'elle peut aisément être décelée. Point n'est besoin toujours, même pour sa branche interne, du secours du laryngoscope, pour la soupçonner, quand, à la paralysie du voile, s'ajoute l'enrouement. La constatation facile de l'hémiplégie du voile donne au phénomène de l'enrouement sa signification entière; derrière lui se cache la paralysie de la corde vocale correspondante, paralysie qu'un examen spécial permettra d'affirmer. Ajoutons à cela l'accélération ou l'instabilité du pouls, enfin les troubles de paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (ces derniers muscles dépendant de la

(1) Maurice Vernet, De l'innervation du voile du palais. *Revue neurologique*, janvier 1918.

(2) Id., Les troubles respiratoires dans la paralysie du pneumogastrique. *Bull. et Mém. de la Société médic. des Hôpitaux de Paris*, 31 décembre 1917.

branche externe du nerf) et nous aurons schématiquement résumé l'ensemble des symptômes dont l'association si typique appelle l'attention vers le trou déchiré postérieur.

Syndrome évocateur par excellence en ce qu'il exprime l'atteinte simultanée de trois nerfs en un point parfaitement limité où une lésion minime est suffisante pour les intéresser tous, et en ce qu'il peut être entièrement exprimé par cette triade fonctionnelle :

Régurgitation nasale des liquides..........	Paralysie du voile.
Troubles de déglutition des solides........	Paralysie du pharynx.
Enrouement...............................	Paralysie du larynx.

Il faut voir seulement, dans cette triade symptomatique, les éléments indicateurs essentiels de la paralysie des trois nerfs. Mais, ce point de départ établi, il est facile de compléter la part qui revient à chacun des nerfs dans l'ensemble symptomatique. Bien plus, on pourra trouver dans le caractère des phénomènes moteurs, et dans l'intensité des troubles fonctionnels correspondants, comme dans le degré des troubles sensitifs, sensoriels, ou réflexes, les indications cliniques indispensables à la représentation exacte des lésions présumées.

En effet, de simples phénomènes parétiques plus ou moins fugaces, on peut inférer facilement le peu de gravité des lésions. Mais il est d'autant plus important de savoir dépister ces premiers symptômes que cela permettra de soupçonner plus vite une lésion inflammatoire ou compressive qu'une intervention opportune pourrait prévenir ou enrayer efficacement On le verra par la lecture de deux ou trois observations, dont une dans laquelle des symptômes légèrement ébauchés permirent de penser à une réaction inflammatoire du golfe de la jugulaire.

Les observations de syndromes du trou déchiré postérieur par blessures de guerre ont réalisé, pour la plupart, le syndrome en tous ses éléments. La lecture de ces observations permettra une comparaison minutieuse avec les formes spontanées.

D'ores et déjà, j'entends sous le nom de syndromes complets les formes où tous les symptômes sont réunis, y compris ceux de la paralysie de la branche externe du spinal, et de syndromes incomplets, ceux où les trois nerfs étant lésés, le sont cependant inégalement et avec intégrité par exemple de la branche externe du XIe.

Cette distinction, pour artificielle qu'elle soit, permet cependant d'englober toutes les variétés dans lesquelles la triade essentielle de la paralysie du voile, du pharynx et du larynx est réalisée.

Les troubles sensitifs, en dépendance du pneumogastrique, ne modifiant rien à la forme paralytique essentielle du syndrome, celui-ci pourrait parfaitement s'exprimer sous l'appellation :

Paralysie du glosso-pharyngien et du spinal (avec ou sans troubles du pneumogastrique).

La classification des syndromes de paralysies laryngées associées que j'avais proposée (1) dans cet ordre d'idées, en ne tenant compte que des phénomènes moteurs en dépendance *des troncs nerveux lésés* (2), a été reproduite de divers côtés.

(1) Maurice Vernet, De la classification des syndromes de paralysies laryngées associées. *Loc. cit.*, 1916, et *Marseille médical*, 1er juin 1917.

(2) Les paralysies des branches terminales de ces troncs nerveux ne constituent que des modalités plus ou moins ébauchées des précédentes.

C'est la meilleure preuve qu'elle simplifie la question en la considérant de son seul point de vue logique. Elle est fidèlement reproduite dans la *Pathologie de guerre du larynx et de la trachée* de Moure, Liébault et Canuyt (chez Alcan), où sont très exactement rapportées les données essentielles que j'avais mises en évidence.

Ainsi, pour situer dans l'ensemble des syndromes paralytiques des quatre derniers nerfs craniens, celui qui fait l'objet de cette étude, je reproduirai une fois de plus ma classification première :

Avellis, *Spinal* incomplet (br. int.) ;
Schmidt, *Spinal* complet (br. int. et ext.) ;
Jackson, *Spinal* complet ou incomplet + *Hypoglosse*.
Vernet, *Spinal* complet ou incomplet + *Glosso-pharyngien*.
Collet-Sicard, *Spinal* complet ou incomplet + *Hypoglosse* + *Glosso-pharyngien*.
Chacun d'eux, avec ou sans le pneumogastrique, nerf sensitif.

Il n'est pas inutile, pour montrer la valeur topographique comparée de chacune de ces formes, de rappeler leurs caractéristiques essentielles :

En effet, s'il est le plus souvent difficile de déterminer avec précision le siège de la lésion causale qui crée une paralysie *pure* de la branche interne du spinal (Avellis) ou du spinal complet (Schmidt), les trois derniers syndromes cités plus haut (Jackson, Vernet et Collet-Sicard) répondent le plus souvent à une forme topographique précise. C'est ainsi que la paralysie pure du spinal et de l'hypoglosse paraît devoir être le plus fréquemment déterminée par une lésion bas située au niveau de l'espace maxillo-pharyngien, comme en témoigne un cas remarquable qu'Aloin a publié récemment (1), cas consécutif à un phlegmon latéro-pharyngien.

Au contraire, le voisinage du glosso-pharyngien et du spinal au trou déchiré postérieur, et là seulement, situe à ce niveau la cause des troubles paralytiques observés aux dépens de ces nerfs. L'hypoglosse, dont le trajet est plus inférieur, reste indemne.

Quant au syndrome total, il ne peut être que l'expression d'une atteinte des quatre nerfs à la base du crâne, que la lésion soit exo ou endo-cranienne. Ici, l'étendue même des lésions nécessaires pour le réaliser ne peut laisser longtemps un diagnostic en suspens (2).

Il semblerait donc possible de donner à chacune de ces formes un sens anatomique, topographique, précis, et un sens clinique d'autant plus intéressant que le diagnostic de localisation des lésions est rendu par elle plus aisé.

On verra dans les observations suivantes, en ce qui concerne les formes pures (3) de syndromes décrites autrefois sous les noms d'Avellis ou de Schmidt,

(1) Aloin, Syndrome de Jackson par névrite inflammatoire. *Paris médical*, 7 septembre 1918.

(2) Sicard, Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur. *Marseille médical*, 1er mars 1917.

Voir aussi Villaret, qui décrit, sous le nom de syndrome rétro-parotidien postérieur (*Paris médical*, 26 mai 1917), avec Faure-Beaulieu (*Presse médicale*, 21 novembre 1918), l'association paralytique des quatre derniers nerfs craniens avec le sympathique.

(3) J'entends par « formes pures » les variétés de syndromes qui ne s'accompagnent d'aucun trouble de l'arbre cérébro-spinal, pour les différencier des « formes symptomatiques » où le syndrome n'est plus qu'un épiphénomène dans le tableau clinique général.

combien certaines d'entre elles paraissent rentrer dans le cadre que je trace, la paralysie du glosso-pharyngien y ayant été méconnue. L'on reconnaîtra que ce ne furent là, en vérité, que des syndromes du trou déchiré postérieur.

*
* *

Parmi les vingt-deux observations qui suivent, on trouvera trois variétés :

1° *Les observations où un traumatisme est en cause*, et, parmi celles-ci, d'une part, celles (obs. 1 à 6) où un fait de guerre est incriminé et qui serviront comme de pierre de touche pour la compréhension des suivantes; d'autre part, celles (obs. 7 à 12) où des traumatismes divers ont réalisé ce même syndrome.

Cette variété d'observations peut être considérée comme constituée par de véritables cas expérimentaux

2° *Les observations où le traumatisme n'est pas en cause*, et, parmi celles-ci, d'une part celles (obs. 12 à 17) où une compression semble intervenir; d'autre part, celles (obs. 17 à 20) où une cause inflammatoire paraît certaine.

Cette deuxième variété d'observations est, à notre avis, celle qui mérite le plus d'attention, car elle est de beaucoup la plus fréquente, les faits de guerre n'étant que d'un temps.

3° *La troisième variété d'observations, dites symptomatiques*, n'est rapportée ici que pour exemple (obs. 21 et 22)

I. — Observations où un Traumatisme est en cause

A. — Blessés de guerre.

Un premier point mérite d'être souligné. comme nous l'avons déjà indiqué : c'est le trajet suivi par le corps vulnérant pour réaliser la lésion des trois nerfs du trou déchiré postérieur (1). On verra, en effet, que la direction du traumatisme fut, dans presque tous les cas, oblique par rapport à la direction antéro-postérieure du crâne, que le point d'entrée soit mastoïdien et le point de sortie vers le bord inférieur de l'orbite du côté opposé ou par le trajet inverse. Les quelques considérations anatomiques qui précèdent ont montré que tout corps vulnérant qui n'emprunterait pas la direction oblique précitée s'exposerait à léser gravement la jugulaire interne ou la carotide *(fig. 4)*. Est-ce à dire qu'une lésion de ces troncs vasculaires soit incompatible avec la survie? Nous ne le pensons pas. Dans plusieurs cas, à côté du traumatisme direct des troncs nerveux, il faut faire la part de l'hématome par lésion plus ou moins étendue de la jugulaire ou même de la carotide. Dans un cas de Lannois et Patel, que j'ai pu examiner à deux ou trois reprises à quelques mois d'intervalle, une balle de shrapnell avait déterminé au niveau du trou déchiré postérieur un anévrisme artério-veineux de la carotide interne et du golfe de la jugulaire (2). Au début, ce cas fut considéré comme syndrome total des quatre derniers nerfs craniens et

(1) Dans une observation, cependant, le trajet fut le suivant : entrée : bord inférieur de l'orbite dans son tiers externe; sortie : bord antérieur du sterno-mastoïdien du même côté [région auguło-maxillaire (obs. n° 2)].

(2) Dans une dissection, j'ai pu observer la disposition anatomique suivante ; la carotide pénétrait dans le crâne directement par le trou déchiré postérieur, en conservant sa situation antérieure et interne par rapport aux trois nerfs IX, X, XI. Cette disposition est une anomalie que je n'ai pas rencontrée sur d'autres crânes.

servit de thème à la première description qui fut faite de ce syndrome par M. Collet (1). L'hypoglosse était en effet paralysé. Mais, par la suite, on put se rendre compte que ce nerf n'avait pas été sectionné. Il ne s'agissait plus que d'une observation de syndrome du trou déchiré postérieur qui prendrait parfaitement place à côté des observations suivantes

« Pour l'hypoglosse, disent MM. Lannois et Patel (2), il s'agissait probablement de compression simple, due, soit à l'anévrisme artério-veineux, soit au corps



Fig. 4.

étranger lui-même ou aux phénomènes réactionnels occasionnés par sa présence; la disparition progressive et complète des phénomènes paralytiques de la langue le confirme... »

Cette condition habituelle de la direction oblique du corps vulnérant dans la production du syndrome du trou déchiré postérieur explique la moins grande fréquence apparente de ce syndrome par rapport au syndrome total des quatre nerfs.

(1) Collet, *Lyon médical*, 1915, avril, n° 4.
(2) Lannois et Patel, *Lyon médical*, mai 1917. — *Revue de chirurgie*, janvier-février 1917.

En effet, celui-ci peut être produit par un traumatisme direct de la région temporo-maxillaire, et, plus généralement, de toute la région comprise entre la branche montante du maxillaire inférieur et le bord antérieur de la mastoïde. Mais, s'il en est ainsi, quand il s'agit de traumatisme relativement étendu de la base du crâne, le syndrome des trois nerfs du trou déchiré postérieur apparaît au contraire comme beaucoup plus fréquent dans l'examen des faits cliniques courants. Sa valeur diagnostique devient alors infiniment plus précieuse.

La lecture de cette première catégorie d'observations, où le traumatisme est en jeu, donnera un véritable intérêt aux suivantes, en montrant le parti qu'on en peut tirer :

OBSERVATION 1 (BELLIN et VERNET) (1). — Passag... Jean, 8e zouaves. Blessé le 26 avril 1918, à Villiers-Bretonneux (Somme), par balle. Entrée au niveau et un peu en arrière de la pointe de la mastoïde gauche. Sortie au niveau de la région malaire droite, juste au-dessous de l'angle externe de l'orbite. Immédiatement, *enrouement et gêne de la déglutition des solides et des liquides*. Aurait vomi du sang. Dès le début, également, *salivation intense*. Etat actuel (juin 1918) :

1° *Paralysie du glosso-pharyngien gauche*, se traduisant par la paralysie du muscle constricteur supérieur du pharynx à gauche (*troubles de la déglutition des aliments solides*). Les liquides sont indispensables pour la déglutition du bol alimentaire. Il y a *un mouvement net de rideau* de la paroi postérieure du pharynx de gauche à droite. Légers *troubles du goût* sur le tiers postérieur de la langue à gauche (retard de perception).

2° *Paralysie du pneumogastrique gauche*. — Il y a une *diminution de la sensibilité du côté gauche* du voile du palais et de la moitié gauche du pharynx et du larynx (Il n'y a pas de troubles de sensibilité dans le domaine du trijumeau.)

Troubles de salivation. — La bouche est toujours pleine de salive. Pas de toux quinteuse et pas de troubles respiratoires appréciables sauf dans la course. *Douleur de l'aile du cartilage* thyroïde à gauche.

3° *Paralysie du spinal gauche* :

a) *Branche interne*. — Paralysie du voile du palais et du larynx à gauche.

Voile du palais. — Pas d'atrophie des piliers, mais l'arc vélo-palatin gauche est plus aigu que du côté opposé. Le voile est tiré en masse vers la droite dans la phonation.

Larynx. — Corde vocale gauche immobile, en position juxta-médiane, plus petite que sa congénère, sans troubles vaso-moteurs. La corde vocale droite ne dépasse pas la ligne médiane. La voix est rauque, bi-tonale.

b) *Branche externe*. — Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze à gauche.

Le *sterno-mastoïdien* gauche ne se contracte pas et ne fait pas saillie dans la rotation de la tête.

Le trapèze a moins de tonicité à gauche.

Elargissement du creux sus-claviculaire gauche dans l'élévation des épaules, les bras pendants le long du corps. L'élévation des bras à l'horizontale est limitée à gauche ; fatigue rapide ; mouvement de bascule de l'omoplate ; méplat inter-scapulo-vertébral.

Le thorax du côté gauche, vu d'avant en arrière, est comme rétracté, et l'expiration forcée montre un mouvement d'ampliation de la région sus-claviculaire, le nez et la bouche étant obturés (Sicard et Roger).

Rien au nerf hypoglosse, ni au sympathique ni aux autres nerfs craniens.

La langue en particulier est normale. Motricité et sensibilité périphériques normales. Il ne semble pas y avoir eu lésion très profonde des nerfs, une régénération paraissant en cours, un mois après.

OBSERVATION 2 (BELLIN et VERNET (2). — Luc... Jean, 4e colonial, reçu le 9 juin 1916 à l'hôpital militaire de Marseille.

Blessé le 5 février 1915, à Massiges, par balle de shrapnell. Entrée au niveau du bord

(1) BELLIN et VERNET, *Société médico-militaire de la 15e Région*, juillet 1918.

(2) BELLIN et VERNET, *Société médico-chirurgicale militaire de la 15e Région*, séance du 9 novembre 1916.

inférieur de l'orbite à droite (dans son tiers externe), elle alla se loger au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien du même côté dans la région angulo-maxillaire. C'est en ce point qu'elle fut extraite à Vichy où le blessé avait été évacué. Après un séjour de trois mois à Toulon, le malade nous est envoyé.

A la suite de sa blessure, ce soldat a présenté, dès le début, des troubles très marqués de la déglutition, une altération de la voix et divers autres troubles en ce qui concerne en particulier la respiration, la toux et la salivation.

Dès les premiers jours le malade a, en effet, éprouvé de l'oppression. Cette « gêne » respiratoire a persisté dans une certaine mesure jusqu'ici, quoique moins accentuée qu'au début. Il ne s'agit pas de tachypnée, mais de *difficulté dans l'inspiration (pseudo-asthme)*. Il s'essouffle encore dans la marche rapide.

Pendant quelque temps *il toussa par quintes* « à tel point, dit-il, qu'il ne pouvait pas parler à cause de l'irritation ». Cette toux quinteuse s'est atténuée maintenant.

Il en est de même pour la *salivation, qui fut intense au début.*

Il persiste une douleur spontanée sur le côté droit du larynx et provoquée également par la pression de l'aile du thyroïde.

Les troubles de déglutition tiennent encore la première place. Ils ont consisté d'abord en déglutition défectueuse des liquides et des solides. La régurgitation nasale des liquides qui existait au début a complètement disparu depuis. *La déglutition des solides reste cependant très difficile.* L'absorption des liquides est nécessaire pour aider cette déglutition.

La voix, enrouée et pénible après la blessure, s'est améliorée. Actuellement elle est relativement bonne.

L'examen de la langue ne révèle rien d'anormal, pas plus au point de vue de sa musculature que pour sa muqueuse.

Le voile du palais pend presque normalement mais légèrement plus flasque du côté droit. Sa couleur est d'aspect normal. La luette a sa pointe légèrement déviée vers la gauche, un peu plissée sur le bord gauche. Dans l'effort, le côté gauche du voile se tend mieux, le droit est paresseux. Il existe alors une *asymétrie nette entre les deux côtés.* Le raphé médian est dévié vers la gauche.

A l'état de repos, la paroi postérieure de l'oro-pharynx ne montre rien d'anormal; mais si l'on détermine un réflexe, il existe un *mouvement très net de rideau* de la paroi pharyngée vers la gauche, c'est-à-dire vers le côté sain. Il y a un *retard de sensation du goût* sur la partie postérieure de la langue à droite.

A l'examen du larynx l'aryténoïde droit semble un peu reporté en dedans et en avant. La direction de la glotte semble oblique d'avant en arrière et de droite à gauche. La *corde vocale droite est immobilisée en position juxta-médiane.*

Pas de troubles vaso-moteurs. Le pouls se maintient autour de 90. Il n'existe pas de différence de coloration entre les deux côtés de la face, aucun phénomène pupillaire particulier.

Le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien droits sont intacts actuellement. Le blessé dit cependant avoir eu, au début, quelque difficulté dans l'élévation de l'épaule et du bras droit. Cette impotence dura quelques mois. Aucun examen ne fut pratiqué jusqu'ici à ce point de vue.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité au niveau du voile, du pharynx et du larynx à droite.

En somme, syndrome du trou déchiré postérieur incomplet. Le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal ont été tous les trois touchés mais de façon inégale. Les troubles du goût sont très légers ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité dans le domaine du vague, mais il importe de souligner que nous voyons le malade un an et demi après la blessure, et que les troubles respiratoires et salivaires persistent encore, eux-mêmes très améliorés. La branche externe du XIe n'a pas été sectionnée.

OBSERVATION 3 (RIMBAUD et VERNET) (1) (résumée). Schles... Jean, sergent au 25e bataillon de chasseurs, blessé à Spada (Meuse), le 27 septembre 1914, par balle de shrapnell entrée au niveau de la région sous-orbitaire gauche pour sortir au niveau de la mastoïde droite. Le projectile a suivi par conséquent une ligne passant à la base du crâne par le trou déchiré postérieur droit.

(1) RIMBAUD et VERNET, *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 mai 1918, p. 389.

Paralysie pure des trois nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal, à droite :

Glosso-pharyngien. — Troubles de déglutition des solides. Lorsqu'il avale, le malade doit pencher et tourner la tête vers la droite, sans quoi la déglutition du bol alimentaire est arrêtée. Il est obligé de boire pour faciliter cette déglutition.

Mouvement net de rideau de la paroi postérieure de droite à gauche.

Troubles du goût du tiers postérieur de la langue, à la quinine. Perception immédiate à gauche, la langue étant tirée; pas de perception à droite après trois minutes.

Pneumogastrique. — Hypoesthésie du voile du palais au niveau de l'arc à droite, du pharynx et du larynx du même côté, toux fréquente, salivation intense, gêne respiratoire dans la marche rapide.

Spinal. — Paralysie du voile à droite, de la corde vocale droite sans atrophie de ces organes. Position médiane de la corde, affrontement parfait. Pas d'immobilité absolue. Pas de troubles vaso-moteurs.

Pouls instable.

Rien d'apparent au muscle sterno-cléido-mastoïdien, mais le trapèze est nettement parésié à droite.

Rien à l'hypoglosse, rien au facial, aux autres nerfs craniens. Sympathique intact. Pas de troubles de la motricité et de la sensibilité périphériques.

Observation 4 (personnelle) (inédite). — Lerd... Victor, matelot canonnier, 26 ans, blessé le 1er décembre 1916 dans le guet-apens d'Athènes par une balle de mitrailleuse, qui l'atteignit en avant du tragus de l'oreille gauche pour sortir à deux travers de doigt de la pointe mastoïdienne à droite. Ce matelot aurait eu (constatation faite à la radiographie) une fracture de l'atlas, de l'axis de la IIIe vertèbre cervicale à droite, avec ostéite consécutive; a été curetté plusieurs fois de ce côté.

Les symptômes de paralysie sont à gauche et les nerfs lésés l'ont été au niveau du trou déchiré postérieur gauche.

Au début le blessé resta dix-sept jours sans rien pouvoir avaler, ni eau, ni lait. Il fut nourri par lavements. Pendant trois mois la voix fut très enrouée. Il présentait en outre de la régurgitation nasale des liquides, une salivation exagérée. Pas de troubles de toux. Pas de troubles de respiration, sauf dyspnée dans l'effort.

Actuellement, il peut avaler les liquides, les pommes de terre, le pain. *La viande ne peut pas descendre aisément*, mais il y a une différence considérable avec la gêne mécanique du début.

A l'examen on ne constate rien à la langue, ni aux autres nerfs craniens. Il y a par contre une paralysie nette du muscle constricteur supérieur gauche du pharynx (*mouvement de rideau* de la paroi postérieure de gauche à droite); on provoque ce mouvement en excitant la muqueuse avec le stylet.

Il y a une diminution du goût sur le tiers postérieur gauche de la langue à la perception de la quinine.

Le voile du palais, le pharynx et le larynx sont hypoesthésiés à gauche.

La branche auriculaire ne montre pas de modification.

Il n'y a pas de toux quinteuse.

Un peu de gêne respiratoire.

Salivation modérée, actuellement.

L'arc palatin du voile du palais est élargi à gauche. En tirant la langue, l'asymétrie du voile apparaît. Le pilier postérieur gauche se contracte moins que le droit.

Enfin le raphé médian est tiré à droite dans la phonation.

La corde vocale gauche est en position médiane. Elle est un peu mobile; pas d'atrophie, pas de troubles vaso-moteurs, compensation complète.

Pouls : 100, instable

Pas de paralysie de la branche externe du spinal à gauche.

Rien au sympathique.

Motricité et sensibilité périphériques normales.

Observation 5 (personnelle) (inédite). — Pell... Henri, 30 ans, 163e d'infanterie.

Entré à l'hôpital militaire le 18 mai 1916. Blessé le 26 mars 1916 à Malancour par éclats d'obus. Atteint au niveau de la région mastoïdienne droite, le malade signale qu'un fragment d'éclat fut rejeté par lui, à l'occasion de la toux, le lendemain de la blessure. Ce renseignement est le seul qui puisse nous éclairer sur le trajet du projectile. Deux autres fragments furent enlevés à l'ambulance de Revigny, mais superficiellement, au niveau de la mastoïde. Une radiographie faite le 3 avril 1916 ne montrait plus de

corps étranger à la base du crâne. De la région mastoïdienne au pharynx, le projectile suivit en somme une ligne oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans passant par le trou déchiré postérieur.

Dès le début, *troubles accentués de la déglutition* des liquides et des solides (régurgitation nasale des liquides, arrêt des aliments solides), *salivation abondante, toux et gêne respiratoire.*

Ce malade, observé pendant six mois, ne s'était guère amélioré si l'on compare l'examen à son entrée à l'hôpital avec celui du moment de son départ. Revu le 18 mai 1918, il présentait encore les mêmes troubles fonctionnels, les mêmes troubles respiratoires, salivaires et de toux qu'au début, un peu atténués toutefois.

L'hypoglosse est indemne.

La sensibilité est intacte sur la partie antérieure de la langue des deux côtés comme dans toute la zone du trijumeau.

Le voile du palais du côté droit est plus affaissé que du côté opposé, l'arc palatin moins tendu, la luette pend verticalement. Dans la phonation le voile est tiré en masse vers la gauche. La paralysie est nette à droite. Il n'y a plus cependant de régurgitation nasale des liquides.

Dans la phonation et la nausée, apparaît le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx dirigé du côté droit malade vers le côté gauche sain. La déglutition défectueuse des solides persiste très marquée. Les troubles du goût du tiers postérieur de la langue, très marqués au début, ont à peu près disparu maintenant.

L'examen de la sensibilité de l'arc palatin du voile, du pharynx, du larynx montre une *hyperesthésie très manifeste du côté droit.* Le réflexe nauséeux est très vif à la piqûre de l'arc palatin. *Cette hyperesthésie existe également au niveau de la branche auriculaire du vague du même côté.* Quand le malade nettoie son oreille droite, en particulier quand il appuie sur la paroi postérieure du conduit auditif externe, il tousse aussitôt, ce qui ne se produit pas du côté gauche. Cette hyperesthésie a fait place à de l'hypoesthésie, à notre dernier examen.

A noter aussi un peu de *douleur spontanée dans la région latérale droite du larynx.* La salivation est abondante. *Le malade est oppressé* dans les mouvements brusques. Il s'arrête après chaque étage. La nuit il ne peut dormir sur le côté gauche sain. Il doit, pour respirer librement, rester couché sur le côté droit malade. *La toux est quinteuse et fréquente.*

Le pouls est à 90-100. Quelques troubles digestifs. Au larynx, *la corde vocale droite est en position cadavérique.*

L'aryténoïde droit est légèrement basculé en avant. Il ne s'établit pas de compensation par la corde vocale gauche. La glotte reste béante. Pas de troubles vaso-moteurs. A l'examen de 1918 la compensation était presque entièrement réalisée.

Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze sont paralysés à droite. L'élévation du bras et de l'épaule droite est possible actuellement après une longue période de gêne fonctionnelle. Elargissement du creux sus-claviculaire droit dans le mouvement d'élévation des bras à l'horizontale. Le chef claviculaire du trapèze est plus affaissé à droite. Vu de dos, le malade présente un méplat dans la zone inter-scapulo-vertébrale droite. Bascule de l'omoplate et chute de l'épaule à droite.

La saillie du sterno-cleido-mastoïdien droit est entièrement effacée au repos comme dans la rotation de la tête.

L'examen électrique a donné :

Trapèze droit. — Excitabilité faradique : diminuée par les faisceaux externes; conservée par les faisceaux internes.

Excitabilité galvanique : diminuée pour les faisceaux externes N. F. > P. F.; conservée pour les faisceaux internes N. F. > P. F; secousses fortes.

Sterno-cléido-mastoïdien droit. — Légèrement excitable dans les faisceaux claviculaires avec N. F. > P. F.

Le faisceau sternal est plus hypoexcitable, mais avec N. F. > P. F.

Le malade présente enfin du myosis à droite avec un peu d'énophtalmie.

Le sympathique droit est donc intéressé.

Observation 6 (personnelle) (inédite). — Av... Louis, 23 ans, 81e d'artillerie lourde.
Blessé le 24 mai 1917 sur le front d'Orient, à Brousenic, par éclats d'obus à la région cervicale supérieure gauche. Il est difficile de préciser le trajet du projectile. Une hémorragie assez importante nécessita dès le début une ligature en masse des vaisseaux carotidiens.

Évacué sur l'hôpital de Florina, le malade avait alors, consécutivement à la ligature carotidienne gauche, une hémiplégie droite.

Dès le début, s'étaient installés les troubles de la voix et de la déglutition. Ces troubles persistaient encore lors de son évacuation en France le 24 juin 1917. Le 5 juillet l'amélioration était sensible; le malade peut marcher. Il m'est envoyé par le docteur Rimbaud, du Centre de neurologie, le 11 septembre 1917.

Outre les phénomènes d'hémiparésie droite qui s'améliorent, je constate actuellement, du côté gauche, l'atteinte de trois nerfs du trou déchiré postérieur et l'intégrité de tous les autres nerfs craniens, en particulier de l'hypoglosse.

Glosso-pharyngien. — Les troubles de la déglutition des solides persistent quoique très améliorés. La nausée provoquée au niveau de la paroi postérieure du pharynx (attouchements à droite) montre le mouvement de rideau de gauche à droite. Il n'y a rien au goût.

Pneumogastrique. — Hypoesthésie du voile, du pharynx à gauche, un peu de toux. Pas de dyspnée. Aucun autre symptôme.

Spinal. — Le voile paraît sain. Cependant, quand on fait émettre un son au malade, les piliers se contractent plus énergiquement à droite. A gauche, parésie.

La corde vocale gauche est moins mobile que la droite. Elle garde manifestement une trace de parésie et n'atteint pas la ligne médiane

Pouls : instable.

Rien à la branche externe du XIe.

Rien au sympathique.

B. — Traumatismes divers.

Les cinq cas suivants que j'emprunte à différents auteurs et que j'ai cru bon de rapprocher des précédents, dans le cadre de ce syndrome, avaient été décrits dans les formes connues jusqu'ici sous l'appellation de syndromes de Schmidt ou d'Avellis. Pour certains, on le verra, une analyse minutieuse des symptômes avait été faite et un diagnostic très précis avait été porté. Mais la paralysie du glosso-pharyngien restait méconnue. Des erreurs dans la représentation des lésions étaient inévitables; je rapporte ici ces observations avec une interprétation nouvelle. On verra l'analogie frappante de ces observations avec les précédentes :

Observation 7 (cas de Wustmann (1). — *Travail de la clinique de Rostock.* — Moissonneuse polonaise de 31 ans. Rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels. six enfants, dont cinq morts dans leur première année. Le sixième est bien portant. On ignore s'il y a eu des fausses couches. Deux semaines avant d'être reçue à la Clinique, la malade reçut *trois coups de fourche sur la tête et un sur l'épaule gauche.* Puis elle fut saisie par son mouchoir au sommet de la tête et au menton. Elle fut fortement tirée, le visage très dévié à gauche, et jetée à terre. Évanouissement. Pas d'hémorragie nasale ni auriculaire.

Difficulté respiratoire après ce traumatisme. De plus enrouement, douleurs dans le côté gauche du cou et de l'épaule, déglutition difficile, impotence fonctionnelle du bras gauche. Dans la déglutition des *aliments solides, la bouchée reste au niveau du pharynx et ne peut être avalée que par des mouvements répétés de déglutition.*

Les liquides avalés passent en partie par le nez.

A l'examen objectif, malade petite, de constitution moyenne. Forte musculature des bras. *Le muscle trapèze gauche est flasque. Le sterno-cléido-mastoïdien est atrophié.* De dos. l'épaule gauche est un peu plus bossue que la droite et le bord du trapèze à gauche paraît plus affaissé qu'à droite. En soulevant le bras gauche à l'horizontale, il reste moins longtemps dans cette position que l'autre L'omoplate gauche est écartée de la ligne médiane, surtout au niveau de son bord supéro-interne. Les muscles de l'omoplate saillent davantage à droite qu'à gauche.

Point douloureux sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien paralysé, au niveau de l'os hyoïde.

(1) Wustmann, *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1910, liv. 61, p. 46.

Les organes, en particulier le cœur, sont sans particularité.

Le pouls est trouvé à plusieurs examens, et souvent dans le repos le plus complet, à 90 pulsations et parfois 106. Il est fort, régulier. Pour examiner la motricité de l'estomac, nous fîmes manger à la malade des raisins de Corinthe. Le lendemain, le lavage de l'organe montra une vacuité parfaite. Comme celui-ci est innervé par les deux vagues, cette expérience n'exclut pas la participation des branches stomacales du vague à la paralysie.

L'innervation intacte unilatérale peut avoir suffi pour l'évacuation gastrique.

De même la sensibilité des branches auriculaires du vague a été examinée. Par des chatouillements dans le conduit auditif, on ne provoqua pas plus à droite qu'à gauche un réflexe de toux.

La langue est tirée, droite, égale des deux côtés, se mouvant parfaitement bien en tous sens.

Régurgitation nasale des liquides. La parole a le timbre de la rhinolalie ouverte. La sécrétion de la parotide est des deux côtés forte également. Tous les réflexes tendineux sont très vifs. Clonus rotulien plus fort à gauche qu'à droite. Pas de Romberg. Pas de Babinski. Pupilles également larges et réagissant bien. Réflexes cornéens diminués.

Dermographie modérée.

Le relèvement du voile ne se produit pas dans la phonation.

Le raphé se porte à droite.

Dans les mouvements du pharynx, la paroi postérieure se porte fortement à droite. Le déplacement du voile se fait à droite.

La sensibilité du palais mou est très considérablement diminuée du côté gauche. Au contact, la paroi postérieure du pharynx ne donne aucune contraction réflexe.

A l'examen du goût par la quinine et le sel de cuisine, on trouve une sensation normale dans le tiers antérieur, *mais pour le milieu et le tiers postérieur elle ne l'est qu'à droite.* Du jus de citron et une solution de sucre sont goûtés et reconnus dans le tiers moyen et postérieur de la langue des deux côtés. Cependant à droite la gustation est mieux conservée et plus vive qu'à gauche.

La corde vocale gauche est restée ferme, tendue dans la position respiratoire. La droite dépasse dans la phonation la ligne médiane, sans toutefois atteindre sa congénère. *L'aryténoïde gauche est basculée en avant.*

L'examen de la sensibilité du larynx, qui a été fait souvent et méticuleusement, a montré *que le contact de l'épiglotte, de l'aryténoïde et de la corde ne provoque à gauche aucun réflexe.*

A droite, au contraire, réflexe immédiat.

Pas de paralysie du rameau musculaire du laryngé supérieur.

La glotte n'est pas oblique. On ne voit pas, dans la phonation, de différence au toucher, entre la contraction du cricothyroïdien d'un côté et celle du côté opposé. Peut-être une tuméfaction thyroïdienne assez marquée dissimule-t-elle ses muscles.

Les nerfs optiques, olfactif, moteurs oculaires et hypoglosse, montrent un état normal.

L'examen électrique est donné avec des détails précis pour les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze paralysés. Nous retenons seulement que l'excitation galvanique et faradique de chaque côté de la trachée fait contracter fortement en adduction la corde vocale droite, elle dépasse même la ligne médiane. La gauche reste immobile.

Observation 8 (Cas de Molinié) (1). — Homme de 30 ans, qui fut pris, sans qu'il soit possible d'en savoir la cause, de troubles mentaux, mélancolie et idées de suicide. Pas d'antécédents à noter. Pas de syphilis.

Il s'enfonça de la main gauche un couteau dans la nuque; la lame, dirigée en avant et en dedans, avait pénétré à une profondeur d'environ cinq centimètres. Le malade perdit connaissance. Quand il reprit ses sens, il s'aperçut que l'hémorragie avait été abondante. Le médecin appelé constata de la raucité de la voix, son timbre nasal et un certain trouble de la déglutition.

Quand Molinié vit le malade, la plaie était guérie. La trace persistait sous la forme d'une cicatrice étroite, déprimée à 3 centimètres derrière la pointe de la mastoïde.

Les indications fournies par le patient sur la façon dont il se frappa montrent que la lame pénétra en haut et en dedans, pendant qu'il baissait la tête en avant et que celle-ci se tournait à droite.

(1) Molinié, *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 2 octobre 1897.

A l'examen, hémiplégie du voile du palais. La moitié droite seule se soulève en tirant la moitié gauche qui reste pendante.

Au larynx. paralysie de la corde vocale du même coté. Celle-ci est immobile et flasque. Pas d'anesthésie de la muqueuse.

Pouls non noté.

Enfin le malade accuse une difficulté pour avaler comme si un voile empêchait le passage des aliments.

L'auteur attribue ces troubles à une paralysie des constricteurs du pharynx.

L'observation suivante a été rapportée par Rose et Lemaître comme cas d'hémiplégie palato-laryngée. Nous la publions *in extenso* afin de bien mettre en évidence les symptômes sur l'interprétation desquels nous croyons devoir insister.

OBSERVATION 9 (ROSE et F LEMAITRE) (1). — M Lhuil. ., garçon de café, âgé de 42 ans, vint consulter au début du mois de juin, à l'hôpital Lariboisière, à la consultation de M. Sébileau, pour une paralysie faciale et des *troubles de la phonation et de la déglutition survenus brusquement à la suite d'un coup de couteau à l'oreille.*

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à signaler. De ses quatre frères l'un est mort d'une insolation, les trois autres sont des toussenrs, l'unique sœur est bien portante.

Le malade est marié, a deux enfants vivants. Sa femme a fait une fausse couche il y a quatre mois. Il a eu, a l'âge de 8 ans, un abcès au niveau de l'espace de l'hyoïdo-pectoral, qui a laissé une cicatrice étroite, lisse et non pigmentée. En 1887, étant à Oran, il aurait eu une mastoïdite du côté gauche. Le malade nie tout accident syphilitique et même objectivement on ne trouve rien qui puisse faire soupçonner une infection spécifique. Le malade prétend ne pas boire en excès et il ne présente ni pituite matutinale, ni tremblement des doigts. Par contre il est extrêmement émotif. mais n'a jamais ni crises hystériques ni même de crises de pleurs.

Le 7 mai dernier, sa femme, sans le vouloir, lui porta un coup de couteau *dans l'oreille gauche. La lame très fine entailla l'anthélix, sans glisser dans le conduit auditif externe. La blessure saigna très abondamment et le malade en fut très effrayé sur le coup.* Immédiatement après, il s'aperçut que sa face était déviée vers la droite et que sa voix avait changé de timbre et était devenue rauque. Une heure après, voulant boire, le liquide qu'il avala lui revint par le nez ; et, depuis, son état ne s'est pas amélioré. *Au moment de l'accident, il n'avait pas perdu connaissance.*

Examen du 8 juin 1907. — Nerfs craniens. Le malade présente une *paralysie faciale gauche totale.* L'œil de ce côté est plus ouvert que celui de droite, et le malade ne peut le fermer; pendant les tentatives d'occlusion le globe oculaire est tourné en haut et en dedans (signe de Charles Bell).

Au début, il existait de l'épiphora qui aujourd'hui a disparu.

Le malade ne peut pas relever la commissure labiale gauche et quand il essaie de souffler. sa joue gauche est soulevée par l'air.

Impossibilité de siffler. Le peaucier est pris. Il n'y a pas d'hyperacousie mais il ne faut pas oublier que le malade a eu une mastoïdite du côté gauche. Par contre il *existe de l'hémiagueusie gauche; mais celle-ci n'est pas limitée au territoire de la corde du tympan; elle occupe aussi le tiers postérieur de la langue, innervé par le glosso-pharyngien.*

La sensibilité de la face est normale, sauf une petite plaque hypoesthésique à la tempe gauche; par contre, toute la moitié gauche de la bouche et de la langue est moins sensible au contact et à la piqûre que le côté opposé.

Le réflexe cornéen est sensiblement diminué à gauche. De plus, il existe une diminution notable de l'odorat du même côté.

Le masseter et le temporal ont toute leur force et le réflexe mentonnier est normal.

La langue est tirée droite, son côté gauche est le siège de nombreuses rhagades; son côté droit est recouvert d'un enduit blanc et animé de nombreux et incessants tremblements fibrillaires.

La moitié gauche du voile et du pharynx est paralysée (déviation vers la droite, immobilité des piliers et des constricteurs gauches). A cette paralysie correspondent des troubles marqués de la déglutition, avec rejet des *aliments liquides et même solides par la narine gauche principalement.*

La voix est bitonale et on observe de la rhinolalie ouverte. la corde vocale gauche

(1) ROSE et LEMAITRE, Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1907.

est immobile en position intermédiaire, tant dans la respiration que dans la phonation. La corde droite normale ne dépasse pas la ligne médiane.

Le contact d'une sonde est bien perçu dans toute l'étendue de la muqueuse laryngée; mais, du côté gauche, cet attouchement ne provoque pas le moindre réflexe de régurgitation.

Du côté de l'oreille, l'examen otoscopique ne révèle rien d'anormal; sur la conque, sur l'anthélix, on voit *une petite cicatrice linéaire*, trace du coup de couteau. Les épreuves d'audition donnent les résultats suivants : le Rinne est positif des deux côtés, le Weber latéralisé à droite; le Schwabach sensiblement diminué à gauche; la perception aérienne est également diminuée à gauche. *La pression sur un point situé en avant du trapèze* provoque une forte douleur. Les trapèzes et les sterno-mastoïdiens sont normaux.

L'examen des yeux (Dr Béal) ne révèle rien d'anormal. Enfin, l'examen électrique de la face, obligeamment pratiqué par le docteur Huet, a montré un début de D R. (diminution de l'excitabilité faradique, excitabilité galvanique exagérée sans inversion polaire). Au niveau de la langue et du voile, il n'existe pas de modifications notables des réactions électriques.

Examen général. *Il n'existe sur le tronc et les membres aucun trouble de la motricité et de la sensibilité.* Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés. Il n'y a pas de clonus. Les réflexes plantaires et d'Oppenheim se font en flexion, et le réflexe adducteur du pied n'existe pas. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Aux poignets les reflexes sont plutôt faibles. Le réflexe du coude, normal à gauche, est manifestement exagéré à droite.

Point de troubles sphinctériens. On ne trouve ni rétrécissement du champ visuel, ni point d'hyperesthésie d'aucune sorte.

Le psychisme du malade est normal, mise à part une émotivité très vive.

L'examen viscéral ne révèle aucune tare, pas d'artério-sclérose ni insuffisance cardiaque ou rénale. Le pouls est normal comme fréquence et comme tension.

Rose et Lemaître se demandent s'il faut admettre une lésion du facial et du vago-spinal à la sortie du bulbe ou au niveau de leurs noyaux mêmes, et ils inclinent vers cette dernière interprétation. « Il est un signe, disent-ils, qui, selon nous, doit faire pencher la balance en faveur du siège intrabulbaire de la lésion; c'est l'existence d'une inégalité manifeste des réflexes olécraniens ».

Rejetant la nature hystérique des troubles moteurs par la constatation qui a été faite de la réaction de dégénérescence au niveau du facial, « nous croyons volontiers, disent-ils, car nous ne voyons pas d'autre explication plausible, qu'à la suite de l'émotion ressentie et de l'hypertension brusque consécutive, quelques-uns des fins rameaux terminaux allant aux noyaux de la VIIe et Xe paires se sont rompus et ont produit une hémorragie très circonscrite de la région bulbo-protubérantielle gauche ».

Je crois que l'on peut donner de cette observation une interprétation différente. Il s'agit ici d'un syndrome purement périphérique, par une lésion intéressant plus ou moins les nerfs du trou déchiré postérieur.

Contre l'hypothèse de l'origine bulbaire par hémorragie, il y a d'abord l'absence de la plupart des symptômes rencontrés ordinairement dans ces cas : ni vertige, ni éblouissements, ni chute, ni tendance à la chute, pas d'obnubilation, pas de nausées ni de vomissements, pour ne prendre que les symptômes les plus courants. Par la suite, il n'a existé sur le tronc et les membres aucun trouble de motricité ou de sensibilité, à part, peut-être, l'exagération du réflexe olécranien du côté droit. Il faudrait, d'autre part, chez un sujet parfaitement sain comme l'était le malade de Rose et Lemaître, attribuer à l'émotivité une action vraiment exceptionnelle, si l'on tient compte de la vascularisation des noyaux bulbaires et des lésions nucléaires multiples que l'interprétation des symptômes nécessiterait.

Il nous paraît plus naturel de penser que la lame « très fine », en entaillant

l'anthélix « sans glisser », a parcouru facilement la petite distance qui sépare le niveau de l'oreille des organes du trou déchiré postérieur. Il suffit d'examiner un crâne pour se rendre compte qu'une pénétration de 3 ou 4 centimètres est suffisante pour créer de graves perturbations, soit au niveau des vaisseaux, soit au niveau des nerfs. Que la plaie de la conque n'ait pas éveillé l'attention sur la possibilité de telles lésions profondes, cela se peut penser, le cartilage ne donnant pas de plaie à bords éversés et son élasticité lui permettant de revenir parfaitement sur lui-même. S'il s'était agi d'une lésion superficielle, il n'y aurait peut-être pas eu une hémorragie aussi abondante que celle qui est signalée. En faveur de l'hypothèse que j'émets, je signalerai la limitation des accidents aux nerfs exposés au traumatisme direct. Une section du facial explique parfaitement, comme dans les cas semblables de syndrome total par traumatisme, la paralysie totale périphérique de ce nerf avec R. D.

On peut affirmer une lésion du glosso-pharyngien par la présence des deux symptômes absolument caractéristiques : la perte du goût sur la partie postérieure de la langue et la paralysie du constricteur gauche du pharynx.

Le spinal n'est qu'incomplètement intéressé. Sa branche externe parait indemne malgré que les auteurs signalent au point d'Oppenheim une douleur nette. La branche interne est lésée, mais peut-être partiellement, puisqu'il n'existe pas, au niveau du voile, de modifications notables des réactions électriques et que le pouls est normal comme fréquence. La question reste discutable pour l'état du pneumogastrique. Il existe certainement une altération unilatérale de la sensibilité réflexe. Quant aux troubles sensitifs dans le domaine des branches muqueuses du trijumeau et du lingual, en particulier, l'hypothèse du traumatisme direct n'est pas à abandonner. D'ailleurs, avec Rose et Lemaitre, « nous ne conclurons pas d'une facon ferme à l'origine organique des troubles sensitifs des muqueuses buccales et linguales, parce qu'il existe une hémianosmie gauche et une perte du réflexe cornéen ».

Il nous a paru intéressant de montrer, par la discussion de cette observation, combien il importe d'attacher de l'importance à la pureté de syndromes comme ceux-ci qui plaident en faveur de leur origine périphérique. L'association anatomique de ces nerfs, telle qu'elle existe au trou déchiré postérieur, crée cette association symptomatique caractéristique.

Observation 10 (Siebenmann) (1) (résumée). Traumatisme cranien. — Il y avait paralysie associée du glosso-pharyngien, du spinal interne et externe, les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien étant tous les deux paralysés. La sensibilité du larynx et du pharynx était conservée du côté paralysé.

Observation 11 (Piolti) (2) (résumée). — Le traumatisme porta sur la région postérieure du cou. Les troubles se manifestent six jours après. Le malade, observé et étudié soigneusement par l'auteur, présentait une paralysie de la corde vocale gauche, une paralysie des muscles du voile de ce côté, une paralysie du constricteur du pharynx, une paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien gauches.

II. — Observations où le Traumatisme n'est pas en cause.

Les observations précédentes, réalisées par des traumatismes exceptionnels, mais univoques dans leur expression clinique, éclairent par un véritable contrôle

(1) Siebenmann. *Internat. Centralblatt für Laryngol.*, 1912, p. 441.
(2) Piolti, *Archiv. ital. Otol.*, 1911.

expérimental chaque symptôme. Elles donnent leur signification exacte aux observations que l'on va lire et qui sont, nous l'avons dit, celles des cas les plus fréquemment observés.

On peut distinguer les CAS DUS A UNE COMPRESSION et LES CAS OU UNE CAUSE INFLAMMATOIRE peut être incriminée.

a) Parmi les premiers, il faut voir tout d'abord les *adénopathies*, de quelque nature qu'elles soient, *syphilitiques* au premier chef, mais aussi *néoplasiques* et *tuberculeuses*. Ces adénopathies se développent aux dépens des ganglions de Krause que nous signalions précédemment. Mais il faut comprendre, aussi, dans ce cadre, *toutes les variétés de tumeurs de la base du crâne, les lésions dure-mériennes*, etc.

b) Parmi les seconds, on peut entendre, d'une part les cas relevant des *lésions inflammatoires du golfe de la jugulaire*, d'autre part les *adénites et périadénites aigues d'origine pharyngée, par exemple* (par phlegmons latéro ou rétro-pharyngiens et autres). La recherche *systématique* des troubles fonctionnels ou physiques (quelquefois à peine ébauchés) réalisant le syndrome des trois nerfs, révèlera dans ces cas l'extension des lésions au trou déchiré postérieur. Le carrefour veineux et lymphatique de la base du crâne devient ainsi directement explorable, et les perturbations qui s'y produisent peuvent ne pas rester méconnues.

A. — ADÉNOPATHIES OU TUMEURS.

OBSERVATION 12 (1) (personnelle). — Un homme, P. A..., de 52 ans, employé au P.-L.-M., se présente à moi en mai 1916, atteint d'un *chancre de la lèvre supérieure du côté droit*, datant de dix jours environ. Il est aphone, déglutit défectueusement les liquides et ne peut prendre aucune alimentation solide. Il tousse légèrement, crache et salive abondamment. Il a maigri de 3 kilogrammes, son teint est jaune.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement il a eu une rougeole grave dans l'enfance, et, à 10 ans, une conjonctivite avec kératite ulcéreuse dont une taie cornéenne demeure la marque. Seize mois de service militaire en France, vingt-huit mois en Guyane.

Une blennorragie pendant cette période. Il se marie à 27 ans, a une enfant, bien portante à l'heure actuelle. Sauf un accident que nous allons rapporter, il jouit d'une bonne santé jusqu'à 52 ans.

A 34 ans, à la suite d'un traumatisme sur la face, il doit consulter un spécialiste pour des troubles de la vue à droite. On constate alors une paralysie du droit externe qui a toujours existé identique depuis. Du même accident, datent des céphalées intermittentes et des bourdonnements d'oreille de ce côté.

Les troubles qui m'amènent le malade actuellement n'ont aucun rapport avec l'accident relaté ci-dessus.

Ils sont apparus assez brusquement la semaine dernière, débutant par une plaie de la lèvre supérieure, que le malade croyait être une brûlure. Presque aussitôt, apparition d'une légère tuméfaction du cou, du même côté que la plaie de la lèvre. « Bientôt après, dit le malade, je n'ai plus pu ni parler ni avaler. »

A mon premier examen, l'accident de la lèvre supérieure est très caractéristique. Il s'agit d'une large érosion, d'une surface équivalente à une pièce de 2 francs, dont les bords sont indurés. La teinte est jambonnée, la surface légèrement suintante.

Sur le côté droit du cou, dans la région carotidienne, on sent une hypertrophie ganglionnaire assez développée, indolente, dure, remontant très haut, derrière la branche montante du maxillaire. Rien de semblable du côté gauche.

La langue ne présente aucune paralysie. Elle se porte également à droite et à gauche. Les portions droite et gauche ont la même consistance.

Le voile du palais est asymétrique même au repos. *L'arc palatin du côté droit est plus affaissé que son congénère.* Dans la phonation, le voile est fortement tiré à gauche et en haut. Son relèvement se produit incomplètement, les liquides refluent par le nez. La

(1) Maurice VERNET, *Paris médical*, 27 janvier 1917.

voix a un timbre nasal. Elle est étouffée. Cette dysphonie a son explication dans une paralysie du larynx du côté droit. A l'examen laryngoscopique, l'aryténoïde droit est immobile et *la corde vocale droite également en position cadavérique*. Elle est excavée, rouge. et. dans la phonation, ne s'affronte pas avec sa congénère.

Le pouls est à 104.

Rien aux muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze du côté droit.

L'examen de la sensibilité du voile, du pharynx et du larynx montre *une hypoesthésie très accentuée du côté droit*. Aucune zone d'anesthésie dans la sphère du trijumeau du même côté; en particulier, sensibilité parfaitement conservée sur la voûte palatine du côté droit. Seule, la partie droite de l'arc palatin du voile est manifestement moins sensible à la piqûre que le côté gauche. Pas d'altération nettement appréciable de la sensibilité du rameau auriculaire du vague. du côté droit. Le malade n'est pas oppressé. Il ne tousse pas en quintes, sauf après une mauvaise déglutition; mais il *salive abondamment et crache de même.*

La paroi postérieure du pharynx ne présente rien à l'etat de repos : mais dans la nausée et la phonation, elle se porte en masse dans un mouvement de rideau, du côté droit vers le côté gauche. Le malade signale que les aliments solides s'arrêtent au cou, l'obligeant à boire pour déglutir. Il s'astreint, de ce fait, à une alimentation liquide depuis le début.

L'examen du goût donne une diminution très particulière de cette sensation sur la partie postérieure de la langue du côté droit. Pour le sucre et le sel, il n'y a pas de différence appréciable avec le côté sain, mais pour la quinine la sensation de l'amer, perçue de suite du côté gauche, n'est déclarée pour le côté droit qu'après un retard considérable en comparaison avec le côté sain.

Aucune altération du goût sur la partie antérieure de la langue. Aucune paralysie, ni troubles de la sensibilité dans le reste du corps, dans les membres en particulier. La force et la sensibilité sont égales du côté droit et du côté gauche. Pas de paralysie du facial. L'audition est bonne. Pas de troubles du sympathique cervical. L'auscultation ne révèle rien d'anormal au cœur et aux poumons. Pas d'albumine. Pas de troubles urinaires ni d'hypertension.

Le malade est mis au traitement spécifique et revient se montrer toutes les semaines.

Le 5 juin, l'accident spécifique est en voie de complète disparition. Les liquides ne passent que rarement par le nez. La voix est toujours éteinte, mais la phonation est moins « fatigante ». La déglutition des solides est toujours très défectueuse. Un œuf ne peut être avalé de suite. Le jaune est craché encore trois minutes après. La viande même hachée ne peut passer. Le pouls est à 96-100. Le teint est meilleur. Le 10 juin la lèvre est guérie, mais changements insignifiants dans les signes fonctionnels et physiques depuis le dernier examen. Persistance de la chaîne ganglionnaire carotidienne droite.

Le 24 juillet, le malade revient « très amélioré », dit-il. Il déglutit parfaitement les liquides, avale mieux les solides, en particulier la viande, malgré la nécessité où il est de boire « pour aider ». Cependant, on constate encore des signes à peu près identiques de paralysie du voile, du pharynx et du larynx. Pouls stationnaire à 96-100. Le malade signale un symptôme nouveau : il s'agit d'une sensation de *brûlure* plus forte du côté droit à la *déglutition des liquides chauds. L'examen de la sensibilité nous montre une légère hyperesthésie du côté droit, à la piqûre, sur toutes les parties antérieurement hypoesthésiées, soit :* le voile, le pharynx et le larynx.

L'examen du goût révèle également *une réapparition des sensations gustatives au niveau du tiers postérieur droit de la langue.* La quinine est perçue presque dès son contact, comme du côté sain.

Les ganglions de la région carotidienne sont nettement moins hypertrophiés.

Le 9 août l'amélioration s'accentue. Les paralysies du voile et du pharynx sont moins prononcées qu'au début. Le mouvement du rideau est encore caractéristique mais n'apparaît que dans les fortes nausées.

La corde vocale droite reste en position cadavérique et sa congénère ne s'affronte pas avec elle. Atténuation sensible des troubles fonctionnels et du volume des ganglions. Le malade ne salive plus, il a repris son travail interrompu quelque temps. Le traitement est continué.

Observation 13 (Aloin) (1). — Moh... ben Moh.... Arabe, d'un groupe de travailleurs coloniaux, 31 ans, 5 septembre 1917.

Ce malade vient à la consultation, parce qu'il se plaint de troubles de la déglutition :

(1) Aloin, *Paris médical*. 12 janvier 1918.

il avale difficilement. Il ne comprend ni ne parle le français et on éprouve quelques difficultés à l'interroger en détail; grâce à l'interprète on obtient quelques renseignements sur ses antécédents.

A *l'âge de 8 ans*, sans qu'on puisse désigner exactement une cause, il serait survenu chez lui une *aphonie. Depuis cette époque, il dit qu'elle a persisté.* A ce moment, il n'avait pas de troubles de la déglutition; du moins il ne se le rappelle pas. Il n'avait pas de maladie vénérienne. Marié, il a un enfant bien portant.

A l'entrée, sujet grand, robuste, présentant toutes les apparences d'une santé parfaite et *se plaignant surtout d'une déglutition imparfaite.*

Il n'attache pas d'importance à sa dysphonie. Elle dure depuis longtemps, et il s'y est habitué. Aucun trouble de la motricité et de la sensibilité périphériques.

A l'examen on constate :

1° La *parésie du muscle constricteur supérieur du pharynx gauche.* La paroi postérieure du pharynx est attirée de gauche à droite. Il existe un mouvement de rideau net, particulièrement mis en évidence par le contact du stylet. Les troubles de la déglutition des solides existent, mais récents et encore peu accentués; le muscle n'est que parésié. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité gustative au niveau du tiers postérieur de la langue (à la quinine). Les troubles moteurs permettent d'affirmer l'atteinte du IX°;

2° Dans le domaine du X°, il y a seulement quelques troubles. Pas de toux, pas de dyspnée apparente. On note seulement un peu d'*hyperesthésie de la muqueuse de la moitié gauche du pharynx et du voile du palais*;

3° Le spinal semble touché le plus profondément : on note en effet une *paralysie avec atrophie du voile du palais à gauche* (asymétrie du voile). Il y a un élargissement marqué de l'arc palatin à gauche, effacement des piliers.

Dans la phonation, la luette et le voile sont tirés à droite. Le relèvement du voile s'effectue assez bien. De plus, on note, au niveau de la région sus-amygdalienne gauche, une zone d'aspect nettement cicatriciel, qui représente peut-être le reliquat d'une lésion spécifique ancienne, ayant parfaitement pu donner des ganglions cervicaux et en particulier au niveau du trou déchiré postérieur.

Le *larynx est paralysé à gauche.* La corde vocale gauche est immobile, en position juxta-médiane. La corde vocale doit se rapprocher de la gauche dans la phonation, et la compensation est à peu près complète. Pas de troubles vaso-moteurs des cordes vocales. Le pouls est à 120 environ.

La branche externe du spinal est aussi légèrement paralysée. Le sterno-cléido-mastoïdien gauche est sain, il forme corde sous le doigt, mais le trapèze est parésié à gauche, déterminant l'élargissement du creux sus-claviculaire, l'affaissement de l'épaule. L'élévation des épaules est plus faible à gauche. Pas de bascule de l'omoplate.

Il n'existe aucun trouble moteur au niveau de la langue. On note des lésions de leucoplasie buccale.

Pas de troubles du trijumeau, du facial, de l'auditif, ni des nerfs moteurs oculaires ou sympathique.

La lésion de mon malade semble donc nettement située au niveau d'un point où seuls les nerfs craniens IX°, X°, XI°, peuvent être comprimés simultanément, c'est-à-dire au niveau du trou déchiré postérieur.

OBSERVATION 14 (TILLEY) (1) (résumée). — Il s'agit d'une femme de 29 ans, syphilitique, présentant une difficulté de la déglutition pour les aliments solides, et chez laquelle Tilley a noté une « paralysie gauche du pharynx ».

Outre ces symptômes de paralysie du IX°, la malade avait une paralysie gauche du voile du palais, de la corde vocale gauche et une paralysie avec réaction de dégénérescence du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Des phénomènes de paralysie du X° existaient aussi, en particulier une diminution notable de la sensibilité dans les parties paralysées et des phénomènes anormaux de salivation. Aucun autre trouble dans le reste de l'organisme.

OBSERVATION 15 (DESVERNINE) (2) (résumée). — Homme de 48 ans, *syphilitique* et alcoolique.

Il consulte pour une affection datant de trois ans; à son dire « rhumatismale », ayant

(1) TILLEY, *Société laryng. de Londres*, séance du 2 décembre 1898.
(2) DESVERNINE, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1901, p. 534.

envahi sa gorge et son cou et produit des *troubles graves de la déglutition* et de la phonation, avec déplacement de la tête vers le bas et à gauche.

Les phénomènes de la gorge ainsi que de la rotation de la tête remontent à trois mois.

A l'examen : cicatrices gommeuses à l'extrémité inférieure droite. *Régurgitation nasale des aliments*; voix enrouée, bitonale, a timbre de rhinolalie ouverte.

A l'examen *du pharynx et du larynx, paralysie complète de la moitié gauche des deux organes*. Coloration du voile, normale. Pendant la phonation, le côté droit du voile se relève, *le gauche reste immobile*. Corde vocale gauche absolument immobile pendant la respiration et la phonation, *en position cadavérique*. Aryténoïde gauche basculé en avant. Compensation par la corde saine. Glotte oblique.

La sensibilité contrôlée avec la sonde était normale en ce qui concernait la perception consciente du voile et du larynx, mais il fut impossible de provoquer des mouvements réflexes du côté paralysé.

Excitabilité électrique faradique, atténuée dans ces deux régions. En plaçant l'électrode dans le sinus pyriforme gauche, il fallait employer des courants beaucoup plus forts que du côté droit pour faire basculer le cartilage aryténoïde en avant.

Sensibilité gustative légèrement atténuée

Impuissance fonctionnelle du trapèze claviculaire et du sterno-cléido-mastoïdien. Mêmes réactions électriques que précédemment. *Pouls et respiration normaux.* Face, yeux, audition, réflexes superficiels et profonds, sensibilité dans tous ses modes, viscères, normaux.

Traitement antisyphilitique énergique. Guérison sensiblement complète.

Malgré l'étiologie, nette chez ce malade, Desvernine pose la question de savoir : quels sont les éléments nerveux atteints; quel est le siège de la lésion ou des lésions?

Si l'on veut bien remarquer, ici encore, l'importance que prend dans le tableau clinique la présence des troubles paralytiques du IXe (diminution de la sensibilité gustative, paralysie du pharynx avec troubles « graves » de la déglutition), on conviendra que le diagnostic doit être, très probablement, une compression exercée au niveau du trou postérieur. Aucune lésion, sise ailleurs, n'expliquerait ce syndrome de lésion simultanée du IXe, du XIe et en partie du Xe, avec une pureté et une unilatéralité pareilles.

OBSERVATION 16 (personnelle) (inédite). — Cost.. Hyacinthe. 39 ans, employé au P.-L.-M. Se présente pour la première fois en juillet 1916 se plaignant de diminution de l'audition à droite, avec signes d'obstruction tubaire de ce côté. Pas de douleurs. Traité par le docteur Bellin et moi-même d'août à décembre 1916 à l'hôpital militaire, il se trouve d'abord soulagé par des cathétérismes de la trompe d'Eustache. La rhinoscopie antérieure et postérieure ne montre rien d'anormal. En février 1917 le malade se plaint de ne pas respirer aussi bien qu'avant, du côté droit du nez. Une résection d'une crête de la cloison nasale à droite et de la tête du cornet inférieur hypertrophié n'amène pas d'amélioration. En juillet le malade revient avec une otite moyenne suppurée droite, qui guérit d'ailleurs sans incident en une dizaine de jours. Nous le revoyons quelque temps après. En octobre, pour la première fois, une petite masse blanchâtre apparaît à la rhinoscopie postérieure, en arrière de la trompe d'Eustache à droite. Cette tumeur est lisse avec quelques vascularisations roses ou violettes à sa surface. *En décembre, la néoplasie tubaire* s'est développée, et on note *quelques ganglions cervicaux et angulo-maxillaires du côté correspondant. Vers la fin de décembre 1917, apparition d'une paralysie du voile du palais à droite, de la corde vocale droite, du pharynx du même côté*

Il y a, en effet, de la régurgitation nasale des liquides, de la difficulté à la déglutition des aliments solides, et on note de l'enrouement. Au niveau du pharynx, on constate le mouvement de rideau traduisant la paralysie de l'hemiconstricteur droit. Il y a de l'hyperesthésie du voile, du pharynx, du larynx à droite. Un peu de toux. Pas de salivation. Rien à la langue.

En mars 1918, le malade, qui a été régulièrement suivi, présente les mêmes symptômes avec un amaigrissement considérable qui le contraint à quitter son travail. Au niveau du pharynx, la tumeur apparaît plus développée, refoulant un peu le voile à droite, mais sans tendance à saigner. L'adénopathie a augmenté de volume. Il y a eu, pendant

quelques jours, de l'œdème du côté droit de la face et du crâne, lequel a rétrocédé spontanément. Une métastase est apparue au niveau de l'os temporal gauche, tumeur dure, étendue, douloureuse. La langue reste indemne. La cachexie a fait de rapides progrès.
L'issue ne s'est point encore produite. Mais elle est proche.

Observation 17 (Mouisset et Bouchut) (1) (résumée).

Cette observation, qui fut publiée par leurs auteurs sous le nom de syndrome de Schmidt, me paraît rentrer dans le cadre de la paralysie des trois nerfs du trou déchiré postérieur. Voici cette observation résumée :

H..., 57 ans. A 22 ans, syphilis. Pas d'alcoolisme. Profession de peintre; mais pas de saturnisme. Il y a dix ans, hémiplégie gauche installée insidieusement et guérie au bout de six mois. *Le malade présente actuellement des symptômes de rétrécissement de l'œsophage. Il a une considérable difficulté à déglutir.* La voix est rauque. On constate une paralysie de la corde vocale droite qui est excavée, pas très éloignée de la ligne médiane. Il y a une compensation insuffisante par la congénère. Atrophie du sterno-mastoïdien droit et du trapèze droit, mais cette atrophie est incomplète pour ce dernier. *Le pouls est à 54.* La sensibilité tactile et réflexe sont normales au larynx et au pharynx. *Le cathétérisme de l'œsophage est facile.* Dans la déglutition, quintes de toux, violentes, à chaque gorgée. *Le début des accidents s'est fait sans aucun symptôme bulbaire, ni ictus, ni vertige.* A aucun moment, état nauséeux ou incertitude de la marche. *Amélioration par le traitement spécifique.* Les auteurs éliminent une cause centrale. Ils pensent à une cause tronculaire de la base du crâne.

Il est très curieux de voir, dans ce cas, à côté des symptômes de paralysie du spinal interne et externe et du pneumogastrique, l'intensité des troubles de la déglutition que je crois pouvoir rattacher à la paralysie du glosso-pharyngien correspondant. En effet, ces troubles allèrent jusqu'à indiquer un cathétérisme de l'œsophage, lequel fut d'ailleurs facile. Cette interprétation est d'autant plus plausible que MM. Mouisset et Bouchut éliminent eux-mêmes une cause centrale pour admettre une lésion tronculaire des nerfs à la base du crâne. Le malade avait eu la syphilis.

B. — Cause inflammatoire.

La disposition anatomique des trois nerfs du golfe de la jugulaire par rapport au confluent ganglionnaire d'un territoire lymphatique important, a pu donner leur véritable sens aux observations précédentes. Il est facile de concevoir, par ces mêmes rapports anatomiques, comment un processus inflammatoire, né du pharynx ou des cavités du rocher, trouvera sa répercussion directe au niveau du trou déchiré postérieur.

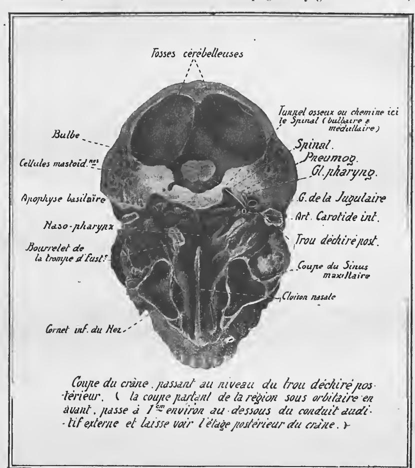
Il suffit de jeter un coup d'œil sur la coupe de la figure 5 pour voir la proximité du trou déchiré postérieur avec la paroi pharyngée latérale d'une part, et la cavité mastoïdienne d'autre part, soit directement, soit par l'intermédiaire du sinus latéral. Je ne saurais mieux faire que de rapporter ici, comme type d'observation de syndrome du trou déchiré postérieur par névrite inflammatoire, l'observation suivante de Lermoyez et Laborde, primitivement publiée par eux, sous l'étiquette de syndrome d'Avellis. Dans l'histoire clinique de cette malade on retrouvera la gêne mécanique à la déglutition des solides, caractérisant la paralysie du constricteur supérieur du pharynx. Elle est exprimée aussi parfaitement qu'elle peut l'être dans les termes suivants : « Les liquides passent aisément

(1) Mouisset et Bouchut, *Lyon médical*, 19 juillet 1908.

mais les aliments solides ne peuvent être avalés que si un liquide facilite leur passage. »

Voici cette observation :

Observation 18 (cas de Lermoyez et Laborde) (1). — Thérèse Coll.... 62 ans, blanchisseuse, se présente le 20 juin 1901 à la consultation du service oto-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine, se plaignant d'enrouement. La voix est en effet faible, fausse et donne l'impression de la voix bitonale des hémiplégies laryngées. On constate, au



Coupe du crâne, passant au niveau du trou déchiré postérieur. (la coupe partant de la région sous orbitaire en avant, passe à 1cm environ au-dessous du conduit auditif externe et laisse voir l'étage postérieur du crâne.)

Fig. 5.

laryngoscope, une paralysie complète du nerf récurrent droit; la corde droite est immobile en position cadavérique, avec le bord excavé et un raccourcissement apparent. La corde gauche, saine, dépasse la ligne médiane en un mouvement de compensation mais n'arrive pas encore à rejoindre sa congénère.

La muqueuse du larynx est intacte. *Il n'y a pas d'hémianesthésie droite du larynx.* La parole est normale *mais la déglutition un peu difficile*, sans qu'il y ait de reflux alimentaire par le nez. *Les liquides passent aisément, mais les aliments solides ne peuvent être avalés que si un liquide facilite leur passage.*

(1) Lermoyez et Laborde. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 19 juillet 1901.

En rapport avec ce symptôme, on constate une asymétrie du voile du palais, surtout accentuée pendant ses mouvements et qui n'est attribuable qu'à un trouble paralytique, car il n'y a pas de lésion amygdalienne unilaterale capable de détruire la symétrie du voile. En effet, pendant l'émission des sons, le voile est attiré en haut et à gauche comme s'il y avait une parésie des péristaphilins droits; en outre, le mouvement de rideau du pilier postérieur droit est à peine esquissé, tandis que son congénère se rapproche énergiquement de la ligne médiane. Il y a donc une hémiplégie incomplète du voile du palais, du même côté que l'hémiplégie laryngée.

Il n'existe aucune trace de paralysie de la langue. Il n'y a pas non plus la moindre ébauche de paralysie faciale.

En un mot, on constate ici *une paralysie de la branche interne du nerf spinal droit*.

Conjointement avec ce syndrome nous en rencontrons un autre, qui donne à cette observation tout son intérêt.

Lorsqu'on regarde la malade bien en face, le torse nu, on constate que la tête est un peu inclinée à droite et que le creux sus-claviculaire est plus profond du côté opposé : en même temps, le moignon de l'épaule droite, au repos, est situé sur un niveau plus bas que celui de gauche. Vient-on à regarder la malade par derrière, on voit que l'omoplate droite semble détachée du dos et portée en avant.

En palpant les masses musculaires, on trouve que le relief du bord supérieur du trapèze est beaucoup plus étroit à droite qu'à gauche; vient-on enfin à faire tourner fortement la tête à gauche, on s'aperçoit que la saillie du sterno-mastoïdien droit a disparu.

Lorsqu'on demande de hausser les épaules, on est frappé de voir que l'élévation de l'épaule droite est infiniment moins accentuée que celle de l'autre côté : de plus, le bras droit ne peut être relevé au-dessus du plan horizontal.

Il y a donc paralysie avec atrophie du sterno-mastoïdien et du *trapèze du côté droit, ce qui correspond a une paralysie de la branche externe du nerf spinal droit.*

Ce qui fait donc la curiosité de cette observation en la classant parmi les faits les plus rares, c'est l'association de la paralysie simultanée des deux branches interne et externe du spinal, avec intégrité du facial, de l'hypoglosse. Le pneumogastrique est également indemne, ce que permet d'affirmer la conservation de la sensibilité de la moitié paralysée du larynx. *Quant au glosso-pharyngien, on sait qu'il est à peu près impossible d'affirmer sûrement sa paralysie.*

Ainsi donc paralysie des deux branches du spinal.

Quelle est donc la cause qui a donné ici naissance à ce syndrome?

Nous pensons qu'il s'agit d'une *névrite inflammatoire*, par propagation, au voisinage d'un foyer suppuré; et voici sur quoi nous appuyons notre diagnostic :

Et d'abord, il n'existe aucun signe pouvant faire incriminer une origine cérébrale ou bulbaire. Jamais d'ictus apoplectiforme, pas de troubles bulbaires, pas de signes de tabes, aucun stigmate d'hystérie. Pas non plus de syphilis.

Vient-on à chercher du côté du cœur ou du thorax : même absence de lésions causales. Cœur, aorte, corps thyroïde, ganglions bronchiques, œsophage sont intacts. Tout au plus la radioscopie montre-t-elle une très faible obscurité du sommet droit, et à ce niveau on constate une matité légère; mais, en admettant même un minime degré d'induration du sommet, on ne peut expliquer topographiquement le rapport de cette altération avec la paralysie constatée. Il faut donc chercher la notion étiologique ailleurs et l'histoire de la maladie va nous la donner.

Antécédents héréditaires. — Sans importance.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 14 ans, ictère à 32 ans; cinq enfants vivants, dont le plus jeune a 25 ans, tous bien portants; neuf autres enfants sont morts : deux de méningite, sept de diarrhée infantile. Pas de fausses couches.

Jusque vers le commencement de mai, la malade n'avait jamais présenté de troubles de la voix. Sept semaines avant son entrée à l'hôpital, après s'être refroidie en lavant du linge, elle fut prise de céphalalgie intense, eut la fièvre et resta au lit, ayant, dit-elle, un délire intense. Les seuls renseignements exacts qu'elle puisse fournir sur cette période, c'est qu'elle éprouvait des douleurs violentes dans la gorge avec irradiations à l'oreille droite, et que, quatorze jours environ après le début de sa fièvre, un abcès de la gorge se rompit spontanément qui mit fin à ses souffrances. *Elle indique assez exactement le siège de cet abcès, qui semble avoir été rétro-amygdalien droit.*

L'enrouement aurait recommencé vers la fin de la première semaine de fièvre, apparu dans une nuit, et se serait très rapidement établi tel qu'aujourd'hui, sans modification depuis.

Ce n'est que vers la troisième semaine de maladie, quand elle put se remettre à l'ou-

vrage, que notre malade, en maniant le battoir, s'aperçut qu'elle avait une gêne à mouvoir l'épaule, et que le bras droit était devenu plus faible. A son dire, l'affaissement du bras aurait été progressif et non presque subit en son apparition, comme l'aphonie.

Une anamnèse aussi nette d'une part et l'absence de toute autre cause de lésion du spinal, d'autre part, nous obligent à admettre la filiation suivante des accidents :

Infection générale à point de départ pharyngé : formation d'un phlegmon latéro-pharyngien droit; propagation de l'inflammation à l'espace maxillo-pharyngien voisin et névrite aiguë du nerf spinal qui passe en cette région : névrite frappant les deux branches du nerf.

A lire l'observation, il semble que la branche interne du spinal ait été touchée avant que la branche externe ne fût prise à son tour, puisque l'aphonie apparut au bout de huit jours, tandis que la gêne des mouvements du bras droit ne se montra que la troisième semaine après le début. Nous croyons, au contraire, que l'atteinte des branches du spinal a été simultanée : que si la lésion de la branche externe a paru plus tardive, c'est que la malade, alitée, a reconnu son enrouement dès son début, tandis qu'elle n'a pu se rendre compte de la parésie de l'épaule que plus tard, quand elle reprit son travail. D'ailleurs l'intensité de l'atrophie du trapèze et du sterno ne peut se comprendre qu'en assignant à la névrite de la branche externe du spinal une date très rapprochée des premiers jours de la maladie.

En résumé : névrite aiguë, inflammatoire du voisinage, ayant atteint en même temps les deux branches du spinal droit.

Ce qui, d'ailleurs, confirme ce diagnostic de névrite, c'est l'amélioration remarquable, très rapidement survenue dans la paralysie du voile et dans celle des muscles externes, sous l'influence de la strychnine et de quelques séances de galvanisation. Déjà le relief du sterno-mastoïdien droit commence à reparaître. Seule la paralysie récurrentielle demeure invariable, tandis que le voile du palais a repris sa symétrie.

Je rapprocherai volontiers, de l'observation précédente, le cas personnel cidessous. Bien qu'il y ait à incriminer la syphilis chez ce malade, il y a eu, chez lui, primitivement, une réaction inflammatoire pharyngée, violente, avec fièvre, douleurs angineuses et évacuation opératoire de pus. Le syndrome de paralysie des trois nerfs du trou déchiré postérieur est apparu du même côté quelque temps après :

Observation 19 (cas personnel) (inédite). — Gary J..., chef armurier, 34 ans. A fait un séjour de vingt et un mois en Algérie, de 1902 à 1904, de six ans à Madagascar, de 1906 à 1912. A contracté, en 1907, un chancre caractéristique suivi de roséole et plaques muqueuses buccales trois mois après. Cette syphilis semble avoir été soignée régulièrement jusqu'en 1912, par piqûres de biodure. De 1912 à 1917, cesse tout traitement.

Le 27 avril 1917, à Nouméa, amygdalite phlegmoneuse gauche, douleurs violentes de l'oreille gauche; « il sortait, dit le malade, comme du pus jaune et sentant mauvais; il se forma consécutivement deux trous à la gorge du côté gauche; entre ces deux trous, il y avait un pont que le docteur voulait couper; puis cela a disparu ». On parla, ajoute-t-il, d'amygdalite ulcéreuse, « caséeuse » et on ordonna des pilules de Ricord. Les douleurs auriculaires à gauche furent à ce point violentes qu'elles empêchaient le malade de dormir, nuit et jour. Ces douleurs s'accompagnaient d'une tuméfaction de la région cervicale avec lancement et fièvre. « J'avais des douleurs et des lancements », dit-il, en effet, en un point qu'il montre comme répondant à la région sous-mastoïdienne et occipitale gauche. « Ces lancements allaient de bas en haut. Ils étaient rythmés, comme le pouls, et se produisaient principalement la nuit. C'était insupportable. On eût dit un frottement continuel... » Ce n'est *qu'en août cependant qu'apparaissent pour la première fois de la difficulté pour avaler les aliments solides et de la dysphonie.* En même temps, *impotence de l'épaule du côté malade.* En septembre, le malade entre à l'hôpital avec une aggravation sérieuse de cet état, *altération du goût, salivation abondante, toux quinteuse,* souvent au milieu de la nuit, etc... « De septembre à novembre, piqûres de benzoate de mercure et iodure de potassium. Une amélioration se produit pour la déglutition. Le 10 novembre, embarquement sur l'*El-Cantara.* Il arrive en France le 30 janvier 1918. A mon premier examen, le lait, les bouillons, la purée mélangée avec du lait peuvent seuls être déglutis.

La purée seule ne peut descendre. Il y a, en rapport avec ce symptôme, le *mouvement caractéristique de rideau de la paroi postérieure du pharynx* mis en évidence par

un simple attouchement au stylet de la surface saine de la muqueuse à droite. Pas de troubles du goût actuellement à gauche. La toux quinteuse s'est atténuée aussi. Il persiste un peu de *gêne respiratoire* quand le malade se couche sur le côté droit sain. Il ne peut demeurer longtemps dans cette position sans étouffer. Il ne peut pas s'endormir en particulier dans cette attitude. Même en remuant le bras droit pour prendre, par exemple, le crachoir à distance de son lit, cela le gêne dans sa respiration. Il a pris l'habitude de mettre le crachoir à proximité pour éviter ce mouvement. A noter que cette gêne respiratoire n'existe pas dans le décubitus latéral gauche, c'est-à-dire sur le côté malade.

La *salivation est très abondante. Troubles digestifs deux à trois heures après le repas*: douleurs gastriques; *hypoesthésie du voile, pharynx à gauche*. Le glosso-pharyngien et le pneumogastrique sont donc très lésés. Le spinal l'est également dans ses deux branches, interne et externe. Il y a, en effet, *paralysie du voile à gauche*. Cet organe est asymétrique et paraît tiré en masse du côté droit. Il y a une *paralysie du larynx à gauche* avec immobilité de la corde vocale gauche. en position juxta-médiane, avec compensation par l'autre corde dans la phonation.

Le *pouls est instable*, non accéléré. *Le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le muscle trapèze gauche sont atrophiés*. Le premier ne fait plus saillie dans la rotation de la tête. Il y a bascule de l'omoplate, élargissement du creux sus-claviculaire et limitation des mouvements de l'épaule à gauche.

Rien à la langue. Un traitement énergique au néosalvarsan est institué, en alternant avec des piqûres de biiodure. Mon traitement à l'adrénaline, poursuivi quelque temps avec succès sensible, amène une amélioration rapide, en particulier des troubles du pneumogastrique. Après une douzaine de piqûres de 914, les troubles moteurs eux-mêmes vont s'atténuant. Le malade me quitte en bon état, avec une déglutition très suffisante, un enrouement moins accentué, une respiration meilleure. Cette amélioration s'est maintenue jusqu'à ces dernières semaines; aux dernières nouvelles, le malade se déclare bien.

Il y a manifestement dans l'observation précédente un processus de névrite inflammatoire par propagation aux nerfs du trou déchiré d'une phlegmasie pharyngée, cette dernière étant, peut-être, elle-même greffée sur une ulcération tertiaire syphilitique. De toutes façons, que l'on considère l'observation de MM. Lermoyez et Laborde ou la mienne, elles semblent reconnaître l'une et l'autre, comme point de départ, la cavité pharyngée, soit par un processus de névrite inflammatoire, soit par adénite ou périadénite de la région du golfe.

Mais le golfe lui-même peut être la cause déterminante d'une réaction de voisinage. Qu'il s'agisse d'une thrombose pariétale, d'une phlébite ou d'une périphlébite, il importe d'avoir l'attention éveillée, dans des cas semblables, sur l'existence de petits troubles parétiques qui pourraient passer facilement inaperçus, d'autant plus que, parfois, ils peuvent être seulement à peine ébauchés et que le tableau clinique général tend à les dissimuler par sa gravité. Il sera bon de chercher par un interrogatoire systématique, et par un examen direct, le trépied symptomatique sur lequel pourra se baser un diagnostic peut-être hésitant.

L'observation suivante en est le meilleur exemple :

Observation 20 (cas personnel) (inédite). — Jennes. . René, aide-major de 2e classe, 56e infanterie.

Otite moyenne suppurée chronique droite, réchauffée une première fois au bois d'Avocourt à la suite d'éclatement d'obus de gros calibre.

Évacué une première fois en septembre 1916 avec troubles labyrinthiques et état nauséeux, une rechute se produit après un nouveau séjour au front.

Évacué une deuxième fois de Champagne en septembre 1917 pour fièvre, parésie faciale, vertiges, otite réchauffée droite, le malade subit un *videment pétro-mastoïdien classique le 2 janvier 1918*. Les vertiges et la paralysie faciale s'atténuent sensiblement. Les pansements sont faits par le conduit auditif externe. Vers la fin janvier, douleur mastoïdienne, signes de rétention. Un débridement sur le trajet de l'ancienne incision mastoïdienne est pratiqué suivi d'amélioration immédiate. Dorénavant, les pansements sont pratiqués à la fois par la mastoïde et le conduit auditif. En mars 1918 un assèchement

presque complet de la caisse est réalisé. L'épidermisation est en bonne voie. On laisse se fermer l'ouverture mastoïdienne. Il importe de noter cependant, dès cette époque, une névralgie sous-occipitale très marquée du côté de l'évidement. Le point d'émergence du nerf d'Arnold est très douloureux à droite et la pression de la région rétro-mastoïdienne l'est également. Les pansements humides chauds et l'aspirine n'amènent qu'une faible sédation de ces symptômes douloureux. Il n'y a pas de température au-dessus de la normale. Pendant cette courte période, nouvel incident fâcheux : gonorrhée.

Nous arrivons ainsi au 26 avril. Depuis quelques jours, le malade ressent une grande lassitude, de l'anorexie, des céphalées avec insomnie. Le 26 un premier frisson, léger d'ailleurs, suivi d'une ascension de température à 40° se produit. La céphalée et l'abattement ainsi que quelques phénomènes digestifs observés la semaine précédente font d'abord penser à une affection typhique. Mais la fièvre ne persiste pas, le séro-diagnostic est négatif. Du 26 avril au 3 mai, état stationnaire. Du 3 mai au 8 mai, pas de fièvre, mais *la céphalée se localise à droite et à la nuque de ce côté. La région du muscle sterno-cléido-mastoïdien est douloureuse.* L'attention est de nouveau appelée sur la cavité d'évidement qui cependant paraissait désormais hors de cause. *Du 8 mai au 12 mai se produisent alors, en série, des petits frissons*, avec, par intervalles, élévation de la *température à 40° et 40°,5 et délire.* Entre chaque poussée, température normale. Dès ce moment, cependant, une nouvelle intervention est indiquée et nous la proposons. Les points douloureux rétro-mastoïdiens s'accentuent, la douleur spontanée de la nuque également. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit est douloureux sur toute son étendue jusqu'à ses insertions claviculaires. Enfin, *des signes nets d'irritation des trois nerfs du trou déchiré postérieur se déclarent.*

Difficulté de déglutition des aliments liquides et solides, un *peu d'enrouement*, le tout exprimant l'atteinte du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal. Le *mouvement de rideau* de la paroi postérieure du pharynx est en effet trouvé sans peine (paralysie du constricteur supérieur droit). Il existe une *gêne respiratoire* dans le décubitus latéral gauche, une *douleur vive, spontanée et provoquée sur le côté droit du larynx*, une *salivation marquée* et une *hyperthésie du voile, du pharynx à droite. Le voile du palais est paralysé à droite... L'examen laryngoscopique ne fut pas fait mais l'enrouement persista quelques jours.*

Cet ensemble symptomatique permettait de penser à une réaction inflammatoire sinusale ou périsinusale, à point de départ auriculaire. L'atteinte des trois nerfs du trou déchiré postérieur et l'immobilisation douloureuse du muscle sterno-cléido-mastoïdien montraient que le golfe de la jugulaire participait sans doute à la réaction de voisinage.

Du 12 au 21, série de frissons avec fièvre et délire. L'intervention est, contre notre gré, différée jusqu'à cette dernière date. Le malade a de nouveau du vertige et un nystagmus spontané fort dans le regard à gauche. Les nausées sont fréquentes. L'état général est mauvais.

Intervention : débridement de toute la cavité d'évidement. On trouve une petite quantité de pus en rétention et du pus également au niveau du canal semi-circulaire horizontal, lequel est trépané. Le sinus latéral, dont la paroi est enflammée et plus friable que normalement, est ouvert en deux points, malgré issue de sang. Le débridement est effectué largement, mais il n'y a pas de suppuration périsinusale.

L'intervention est suivie d'un heureux résultat. Les vertiges, la douleur, les symptômes d'irritation des nerfs du trou déchiré postérieur cèdent en effet consécutivement.

Le malade, à part quelques incidents sans rapport avec l'affection ci-dessus, s'améliore et, en juillet, a quitté le lit.

J'ai pu faire dernièrement une observation presque semblable sur un malade, hospitalisé dans le Centre d'otologie de Marseille, pour otite moyenne réchauffée. Ce malade avait été antérieurement trépané. La mastoïde était encore douloureuse. Une réaction de voisinage assez vive se manifestait. De petits frissons étant survenus, notre attention fut appelée sur une participation possible du sinus. La région cervicale étant désignée comme douloureuse par le malade, je le questionnai sur sa déglutition, en pratiquant ensuite l'examen à l'abaisse-langue. Le voile du palais et le pharynx étaient légèrement parésiés et la déglutition des solides gênée. Je ne notai rien au larynx, mais la participation du voile et du pharynx du côté correspondant à la lésion mastoïdienne permettaient de

penser à une réaction inflammatoire au niveau du golfe. L'intervention immédiate, simplement dirigée d'ailleurs contre la mastoïde, révéla une rétention de pus et quelques points d'ostéite encore en évolution. Le sinus avait été mis à nu dans l'intervention précédente. Il n'était pas thrombosé, mais était en contact direct avec le pus. Les phénomènes parétiques et la fièvre cédèrent à l'intervention. Pour la propagation d'un processus inflammatoire d'origine mastoïdienne à la région du trou déchiré postérieur il n'est pas besoin d'ailleurs de l'intervention directe du sinus latéral ou d'une suppuration périsinusale. Il suffit en effet de faire l'examen d'une coupe comme celle que j'ai fait reproduire très exactement à la figure 5 pour se rendre compte de la présence des cellules mastoïdiennes jusqu'à proximité même du trou déchiré postérieur. Cette disposition anatomique, sur laquelle d'ailleurs on n'insiste pas assez, ne se peut voir que sur une coupe passant, comme la précédente, au niveau même du trou déchiré postérieur.

La réaction inflammatoire se propage alors par voie directe et peut, comme dans les deux observations que je viens de rapporter, céder à la trépanation mastoïdienne simple.

*
* *

A côté de ces diverses variétés d'observations de syndrome du trou déchiré postérieur (par lésions traumatique, compressive ou inflammatoire) exprimant, les unes et les autres, l'atteinte exclusive des trois nerfs IXe, X^e^, XIe, au point précis où ces nerfs voisinent intimement, je rapporterai deux autres observations sous le titre d'observations symptomatiques.

Sous cette appellation il faut entendre, en effet, des observations d'un ordre tout différent. L'association paralytique des trois nerfs est réalisée, mais elle n'est plus que pour une part secondaire dans le tableau clinique général. Le syndrome s'efface devant l'affection prédominante, un tabes par exemple (comme dans l'observation suivante de Seiffers) ou une affection méningée ou bulbo-médullaire. Il ne s'agit donc plus de syndrome du trou déchiré postérieur mais de phénomènes paralytiques ou sensitivo-moteurs complexes où la paralysie simultanée du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal ne fait qu'exprimer le degré d'extension des lésions dans l'axe bulbo-médullaire au même titre que la paralysie des nerfs moteurs de l'œil ou du nerf facial par exemple.

Observation 21 (cas de Seiffers) (résumée). — A... M..., 39 ans. Chancre à 20 ans. Début de l'affection actuelle en 1894, de la fatigue fréquente des jambes et des bras. En 1895, douleurs dans l'épaule droite; bientôt après, étouffements et difficulté de déglutition, reflux des liquides par le nez. En 1896, symptômes ordinaires du tabes.

De plus, le sterno-cléido-mastoïdien manque presque complètement; la plus grande partie du trapèze droit, en particulier la portion épineuse, est atrophiée, la partie supérieure est conservée, mais présente *la réaction de dégénérescence.* Mouvement de bascule. Élévation du bras difficile au-dessus *de l'horizontale. Le pilier droit du voile est plus arqué que le gauche. Aphonie*

Il entre à la Clinique en 1900, pour *difficulté de déglutition, étouffements, accès de dyspnée, reflux des liquides par le nez*, douleurs dans les épaules, faiblesses dans les pieds, troubles à la marche, etc...

A l'examen, inégalité et immobilité pupillaire à la lumière (accommodation conservée), abolition des réflexes patellaires, signe de Romberg, ataxie, démarche talonnante et incertaine, zones d'hypoesthésie au tronc. Parole difficile, nasonnée, étouffée. Au laryngoscope, *paralysie du récurrent droit*, paralysie et atrophie (avec réaction de dégénérescence) du trapèze droit à l'exception de son faisceau supérieur, atrophie du sterno-mastoïdien droit

Pouls 96 à 112 Sorti amélioré après huit semaines de traitement.

En 1903, attaque paralytique récente avec hémiparésie et aphasie transitoires. Asy-

métrie faciale, achoppement syllabique, légère démence, idées de grandeur, modification de la voix.

Voile du palais plus profond à droite qu'à gauche, fortement tiré vers la gauche pendant la phonation, moitié droite tout à fait immobile. Voix nasonnée, basse, étouffée. Reflux par le nez.

La paroi postérieure du pharynx se tire toujours nettement vers la gauche dans les efforts de déglutition. Au repos, pas de déviation du pharynx dans l'un ou l'autre sens. *Déglutition difficile, amenant de nombreux accès de toux. Le réflexe pharyngé est plus difficilement provoqué à droite qu'à gauche.* La sensibilité du pharynx n'a pas été cherchée. Pouls 120.

De la présence du tabes, dans l'étiologie de ce cas, doit-on conclure pour expliquer les phénomènes paralytiques des trois nerfs IXe, X^e, XIe, à des troubles bulbaires ou radiculaires et rejeter toute hypothèse qui tendrait à reporter la cause à la périphérie?

C'est évidemment discutable. De toutes façons, cette observation n'a plus la même valeur diagnostique que les précédentes. Le malade de Seiffers, ancien syphilitique, présente en somme, unilatéralement, une paralysie complète de son spinal interne et externe, avec atrophie et réaction de dégénérescence des muscles correspondants. Il présente, dans le domaine du vague du même côté, de l'hémi-hypoesthésie pharyngée, des étouffements, des accès de dyspnée, de nombreux accès de toux; enfin une paralysie du glosso-pharyngien caractérisée par le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx.

L'unilatéralité de ces troubles, la réaction de dégénérescence des muscles paralysés, l'étendue des lésions, contrastant avec l'intégrité du XIIe, du Ve et des autres nerfs craniens; l'amélioration des troubles par un traitement spécifique, plaideraient contre leur origine bulbaire ou radiculaire.

Une lésion au trou déchiré postérieur les expliquerait parfaitement.

Observation 22 (cas personnel) (résumé) (inédite). — Ferr... Alph., 45 ans. Chancre à l'âge de 40 ans non soigné.

3 novembre 1917, ictus, perte de connaissance passagère. Dès le début, alimentation à la sonde, voix bitonale. *Hémiparésie gauche (face, membres).*

Anesthésie à la piqûre à droite, incomplète pour le membre inférieur droit.

Paralysie du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal à gauche :

IXe. — *Troubles de déglutition des solides avec le mouvement de rideau* de la paralysie du constricteur supérieur gauche du pharynx. *Troubles du goût* de la partie postérieure de la langue à gauche. La quinine, qui est perçue immédiatement au contact à droite, est perçue après un retard de 25 secondes à gauche.

X^e. — *Troubles de gêne respiratoire* au début. *Salivation abondante.* Pas de toux. *Hypoesthésie du voile* (arc palatin) *du pharynx, du larynx à gauche. Douleur à la pression du cartilage thyroïde à gauche.*

XIe. — Branche interne. *Parésie du voile à gauche.* Élargissement de l'arc palatin à gauche au repos. Déviation à droite dans le mouvement. *Immobilité de la corde vocale gauche en position juxta-médiane.* Pas de troubles vaso-moteurs. Pouls entre 86 et 90.

Branche externe. *Parésie du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauche.* L'excitabilité faradique est légèrement diminuée pour ce dernier. L'excitabilité galvanique avec N. F. > P. F. Hypoexcitabilité des faisceaux claviculaires du sterno-cléido-mastoïdien.

Le sympathique gauche est paralysé. Il y a un myosis et une énophtalmie marquée à gauche. L'hypoglosse (XIIe) gauche est sain. Mais il y aurait eu une déviation légère de la langue à gauche au début. Les autres nerfs craniens sont indemnes. Pas de symptômes cérébelleux.

La ponction lombaire a montré dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux éléments cellulaires, lymphocytes, globules rouges. Le Wassermann a été négatif.

Il s'agit en somme, dans ce cas, d'une affection centrale. Non seulement le mode de début, l'hémiparésie de la face et des membres, l'hémianesthésie suffisent au diagnostic, mais la paralysie simultanée du glosso-pharyngien du pneumogas-

trique et du spinal n'a pas constitué ici un syndrome parfaitement pur, le noyau de l'hypoglosse ayant dû subir, au moins au début, une altération identique.

Après la lecture des observations précédentes, il n'y aurait pas lieu de conclure. Il se dégage, croyons-nous, de chacune d'elles un ensemble symptomatique dont la valeur sémiologique n'a pas besoin d'être soulignée davantage.

Seules, quelques connaissances précises, anatomiques et physiologiques, sont nécessaires pour l'observation rigoureuse de cas semblables. Cette observation doit être systématique. Elle est à la portée de tout clinicien.

II

RÉSULTATS TARDIFS DE SUTURE NERVEUSE

PAR

Cestan,
Médecin-major de 1re classe

Par une heureuse collaboration avec les Centres de Réforme de la 9e Région j'ai pu, en mai et juin 1918, pratiquer l'examen clinique et électrique d'un nombre important de blessés réformés temporairement ayant subi une intervention nerveuse remontant déjà à deux ans et les étudier comparativement avec d'autres blessés périphériques de même date mais n'ayant pas eu d'intervention chirurgicale nerveuse. Or, comme il est patent que certains esprits ne cachent pas leur scepticisme touchant le bénéfice que peut retirer un blessé d'une suture nerveuse, il m'a paru utile d'apporter ici une statistique qui se trouve assez heureuse et d'autant plus précieuse qu'elle concerne des blessés opérés par les chirurgiens les plus divers.

La discussion sur les résultats lointains des sutures nerveuses ne doit, à notre avis, porter pour l'instant que sur les cas types, c'est-à-dire les cas offrant un certain nombre de conditions générales *optima*, je veux dire sur les sutures pratiquées aux lieux en quelque sorte d'élection, lieux où le nerf est facilement abordable, pas trop loin de sa cellule motrice médullaire, et tronc nerveux assez gros pour qu'une suture soit possible sans gros traumatisme nerveux local; c'est le cas, par exemple, pour le nerf radial aux environs de la gouttière de torsion, pour les nerfs cubital et médian au bras et au pli du coude, pour les nerfs sciatiques à la face postérieure de la cuisse. Mais surtout ne faut-il, pour se faire une opinion exacte de la valeur de la suture nerveuse, faire entrer en discussion que les cas simples de suture nerveuse, je veux dire qu'il faut éliminer ces blessés complexes présentant de grosses lésions surajoutées à la lésion nerveuse, lésions articulaires, osseuses, musculo-tendineuses, lésions telles que la suture ne pouvait avoir le moindre résultat pratique alors même que le nerf se fût régénéré malgré une trophicité aussi médiocre de tout le membre. Ce sont là les conditions générales *optima* nécessaires pour l'étude actuelle des résultats tardifs des sutures nerveuses. Nous verrons plus loin l'extrême importance du facteur époque de la suture.

Or, pendant les mois de mai et juin 1918, nous avons pu trouver 23 cas de sutures nerveuses effectuées par des chirurgiens divers et répondant à ces condi-

tions *optima*. Malheureusement, les feuilles d'observations ou rapports de réforme ne mentionnaient pas les détails de la technique suivie, tels que suture au fil de lin ou catgut, affrontement direct ou par dédoublement, étendue de la résection du névrone supérieur, ensevelissement du nerf, etc. Ces lacunes sont fort regrettables; mais, dans nos cas, il s'agissait de blessés des premières années de la guerre et l'on peut espérer qu'avec le fonctionnement actuel des Centres de Neurologie ces lacunes si regrettables ne resteront pas dans les statistiques ultérieures. Ces lacunes n'enlevant rien d'ailleurs à la valeur globale de notre statistique.

Les 23 cas de suture comprennent : 11 cas de suture du nerf radial au niveau de la partie moyenne du bras, 6 cas de suture du nerf cubital à la partie supérieure de l'avant-bras ou au bras, 2 cas de suture du nerf médian à ces mêmes niveaux, 4 cas de suture du sciatique à la partie postérieure de la cuisse ou au creux poplité.

Il faut examiner d'une part comment s'est comporté chaque nerf, d'autre part et surtout le rôle du facteur temps qui s'est écoulé entre la blessure et l'intervention chirurgicale :

1° Les 11 cas de suture radiale donnent 2 insuccès complets et 9 résultats positifs se décomposant ainsi :

a) 2 résultats remarquables avec retour complet de la motilité de tous les muscles sans D. R., avec une force motrice assez bonne, avec une atrophie musculaire cependant assez marquée et une hypoesthésie nette dans le territoire strict du nerf radial;

b) 3 résultats bons avec retour de la motilité de tous les muscles sans D. R., mais avec grosse hypoexcitabilité faradique, grosse atrophie, parésie assez marquée; on peut donc espérer que l'entraînement progressif aura peu à peu une heureuse influence sur ces muscles atrophiés qui ne présentent plus de D. R.;

c) 2 résultats assez bons, c'est-à-dire avec retour de la contractilité faradique, mais avec trace de D. R. partielle et reprise très nette des mouvements volontaires, même pour les muscles de la couche profonde de l'avant-bras;

d) 2 résultats parcellaires, c'est-à-dire résultats bons pour les gros muscles : long supinateur, radiaux, extenseur commun ; médiocres ou nuls pour les muscles de la couche profonde.

2° Les 6 cas de suture cubitale donnent :

a) 1 résultat nul;

b) 3 résultats bons (nous avons indiqué plus haut, en exposant la suture du radial, ce que nous entendions par résultat favorable);

c) 3 résultats partiels, c'est-à-dire bons pour les muscles de l'avant-bras, médiocres pour les muscles de la main. Certes, on constatait bien le retour de la contractilité faradique dans les interosseux et les muscles de l'éminence hypothénar, mais ces petits muscles étaient très atrophiés, les phalanges étaient définitivement fixées en griffe irréductible, de telle sorte que si au point de vue biologique le nerf régénéré avait bien atteint ces petits muscles palmaires, du moins ces petits muscles avaient déjà subi une altération régressive trop prononcée pour que le résultat positif fût pratiquement utile.

3° Les 2 cas de suture du nerf médian donnent 2 résultats nuls;

4° Les 4 cas de suture du nerf sciatique donnent :

a) 1 résultat très bon;

b) 1 résultat nul;

c) 2 résultats parcellaires, c'est-à-dire, comme pour le nerf cubital, bons pour

les muscles du mollet et de la loge antérieure, nuls pour les petits muscles plantaires. Ainsi donc, exception faite pour le nerf médian qui a donné 2 résultats nuls, il ne semble pas que la qualité du nerf ait eu dans nos cas un rôle décisif, seulement très important pour la réussite de la suture. Si le nerf radial paraît donner de meilleurs résultats, c'est qu'en réalité il innerve des muscles assez volumineux d'une part et à points moteurs assez rapprochés de la suture d'autre part, ce qui empêche une altération régressive trop marquée des muscles avant que la fibre régénérée ait pu atteindre son point moteur, ce qui ne peut se produire pour les petits muscles plantaires ou palmaires. Ainsi s'expliquent d'ailleurs facilement les résultats parcellaires et partiels trouvés souvent dans les sutures du nerf cubital et sciatique, c'est-à-dire résultats favorables pour les muscles de l'avant-bras ou de la jambe, mauvais pour les muscles palmaires ou plantaires.

A notre avis, étant admis que l'on se place pour l'appréciation des faits dans les conditions *optima* de régénérations fixées plus haut, le facteur temps est de beaucoup le plus important. Il est évident pour nous que le succès dépend de la précocité de l'intervention. Et c'est là au surplus l'intérêt pratique des faits que nous rapportons.

Nous avons relevé en effet :

1° *5 cas de sutures primitives;* ces 5 cas ont donné :

Radial : 1 cas; résultat remarquable;

Sciatique : 1 cas; résultat très bon;

Cubital : 2 cas; résultats bons;

Médian : 1 cas; résultat nul.

Il y a donc eu 80 °/₀ de succès.

Nous avons pu étudier plus particulièrement les 2 cas de suture primitive du nerf cubital. Or, nous pouvons affirmer que le retour de la contractilité faradique dans ces deux cas a pu être observé deux mois environ après la suture. Il s'agissait là, au surplus, d'une forme un peu particulière de la contractilité faradique, la contraction ne se produisant qu'au moyen de fortes intensités et avec une lenteur très marquée de la secousse. Dans un autre cas de suture de nerf cubital, nous avons observé un trouble assez curieux, une sorte de faux pas de la contraction. Le muscle répondait assez bien à quatre ou cinq excitations faradiques espacées; sa contractilité s'épuisait, pour reparaître ensuite rapidement et ainsi de suite;

2° 14 cas de sutures pratiquées dans les cinq premiers mois.

Elles ont donné :

13 résultats positifs assez bons ou médiocres (6 : radial, sciatique, cubital);

1 résultat nul pour le médian;

3° 4 sutures tardives, pratiquées un an après la blessure.

Elles ont donné :

4 résultats tout à fait nuls (2 pour le radial, 1 pour le cubital, 1 pour le sciatique).

Ainsi donc s'opposent, d'une manière très nette, les succès remarquables des sutures primitives aux insuccès complets des sutures tardives.

La statistique de nos 23 cas, choisis par nous parmi ceux présentant ces conditions générales *optima* que nous avons posées au début, montre avec évidence que l'intervention retardée au delà du 5ᵉ mois après la blessure ne donne que des résultats nuls ou médiocres. Cette statistique devient ainsi une heureuse démonstration pratique de la ligne de conduite que nous avons toujours préconisée, dès 1915, avec MM. Viart et Descomps; d'après nous l'intervention chirurgicale sur ce nerf lésé doit être faite aussi tôt que possible, car il est dangereux d'attendre de l'évolution de la paralysie la solution d'un problème que la clinique est impuis-

sante à résoudre d'une manière indiscutable. Temporiser c'est diminuer rapidement les chances de succès; l'idéal est la suture du nerf primitive, ou tout au moins pratiquée dans les premières semaines après désinfection de la plaie; l'intervention pourra alors s'adresser et au nerf et au tissu inflammatoire périnerveux, avant toute formation chéloïdienne, avant qu'ait pu se former le névrome inflammatoire du bout central; la résection du nerf en sera plus économe et la réunion des bouts sectionnés plus facile à réaliser. C'est la ligne de conduite que nous avions adoptée dans la 9e Région, comme nous l'avons exposé dans nos rapports mensuels.

Nous n'insistons pas sur la nécessité de continuer très longtemps le traitement physiothérapique pour éviter la production de positions vicieuses indélébiles des doigts ou du poignet. Les résultats de la chirurgie nerveuse ne seront bons que s'ils ont pour adjuvant un traitement physique longtemps et méthodiquement suivi.

Une statistique de sutures nerveuses qui donne, sur 23 cas, 6 cas négatifs et 17 cas positifs, peut être considérée comme excellente. Peut-être dira-t-on que nous sommes tombés sur une série particulièrement heureuse; c'est possible. Mais les faits restent les faits, et, à ce point de vue, on ne saurait nier que de notre statistique se dégage la notion des heureux résultats de l'intervention précoce et de l'inefficacité probable de la suture trop tardive, notion pratique, en somme, la plus importante à connaître à l'heure actuelle.

III

RECHERCHES SUR LE PHÉNOMÈNE PSYCHO-GALVANIQUE

DANS QUELQUES CAS DE TROUBLES SENSITIFS

PAR BLESSURES CÉRÉBRALES DE GUERRE

PAR

O. Veraguth (de Zurich) et **H. Brunschweiler** (de Lausanne).

Travail du Service neurologique (médecin traitant : capitaine Veraguth) de l'Établissement sanitaire de l'Armée pour internés à Lucerne (médecin en chef : capitaine H. Brun.

Les méthodes cliniques ordinaires de recherches sur la sensibilité partent en général de l'idée que la sensibilité est uniquement ce que nous percevons consciemment des excitations périphériques. Mais si nous tenons compte, comme on le fait pour toute fonction sensorielle, des résultats des récentes connaissances anatomiques et physiologiques du système nerveux central et des dernières données de la psychologie, nous voyons que cette conception n'est plus exacte actuellement et qu'elle doit être modifiée si nous voulons étudier avec fruit la physiopathologie de la sensibilité.

Aujourd'hui nous devons partir de l'idée que « l'onde sensitive », résultant de l'excitation qui frappe les organes périphériques de réception, doit avoir des effets

(peut-être objectivement appréciables), à des niveaux inférieurs du système nerveux, avant d'arriver au niveau où s'élabore la conscience de la sensation. Entre les organes récepteurs excités et la couche corticale, « l'onde sensitive » doit parcourir toute une échelle d'éléments de conduction ramifiés entre eux, qui sont tout à la fois coordonnés et subordonnés ; et tout ce qui se passe aux différents degrés de cette échelle est la base essentielle de la perception consciente.

Il ne faut plus considérer la perception consciente comme seule expression des effets des excitations périphériques. Nous sommes en droit maintenant de penser qu'à toutes les étapes du système nerveux les effets des excitations peuvent, en principe, se traduire par une manifestation saisissable, et la perception consciente n'est en réalité qu'une de ces manifestations.

Elles sont déjà vieilles, les quelques expériences faites pour obtenir une réponse du système nerveux central à des excitations périphériques, abstraction faite de la perception consciente. Il y a quelques dizaines d'années que l'on s'efforce de rechercher des signes *objectifs* des phénomènes sensitifs. Qu'on se souvienne seulement des phénomènes pupillaires de Schiff et de Foà, du changement du rythme du cœur après de douloureuses excitations de Mankof et aussi des constatations de Pitres et Briquet sur les réactions des organes érectiles à des excitations sensitives. D'ailleurs nous voyons une réponse objective des stades inférieurs de l'échelle sensitive quand nous recherchons des réflexes sensitivo-moteurs. Mais ces réflexes dépendent encore de bien d'autres causes que de la seule afférence sensitive. Pour les mêmes raisons les faits que nous venons de citer n'ont aussi qu'une valeur relative comme signe objectif des phénomènes de sensibilité. Par contre le réflexe psycho-galvanique peut nous révéler bien plus de choses dans ce domaine. L'un de nous a expliqué ce phénomène en 1907 (1). Il est utile de rappeler brièvement ici en quoi il consiste : quand un sujet est introduit à l'aide de deux électrodes dans un circuit à courant continu, dans lequel se trouve un galvanomètre, il se produit, après une courte période de latence, une oscillation du galvanomètre, indice d'une augmentation de l'intensité du courant, quand le sujet est affecté par des excitations de toute nature, sensorielles, sensitives, ou d'ordre purement émotif.

La réaction affective qui se manifeste ainsi peut être le résultat d'une excitation extérieure pratiquée par l'examinateur. La déviation du galvanomètre après la réaction affective est l'expression du phénomène réflexe psycho-galvanique.

Nous nous trouvons donc dans ces conditions en face d'un processus en trois phases : l'une centripète consistant dans la conduction afférente de l'excitation, la deuxième centrale qui est le déclenchement de la réaction affective, et la troisième centrifuge qui est l'influence efférente du réflexe sur les conditions électriques aux points de contact entre la peau du sujet et les électrodes.

Si l'une des trois phases du processus est entravée, si par exemple, « l'onde sensitive, la vague afférente, ne peut aller assez loin vers le centre où s'effectue la réaction affective, le phénomène ne se produira pas ».

Il est clair, par conséquent, que par l'étude du phénomène psycho-galvanique, on peut arriver à la constatation de signes objectifs de certains troubles de la sensibilité.

Il est établi que le phénomène Pg. ne se produit pas si l'excitation est exercée sur une région cutanée artificiellement anesthésiée, ou dont les nerfs sensitifs ont été coupés, ou sur une région du corps anesthésiée par suite d'une section de la

(1) Docteur Veraguth.

moelle ou par une altération des voies sensitives spinales par tabes ou syringomyélie, etc. Mais toutes les excitations pratiquées sur des régions normales du même corps agissent sur le psycho-galvanomètre.

D'autres expériences ont étudié les troubles sensitifs purement hystériques et démontré que, contrairement à ce qui a lieu pour les parties du corps *organiquement* anesthésiées, l'excitation des régions hystériquement anesthésiées déclenchait le réflexe Pg. à peu près comme sur des champs normaux (*fig. 1*).

On peut évidemment, comme certains auteurs, penser en face de ce fait à la simulation, surtout si l'on part du point de vue que la réaction psycho-galvanique doit fatalement marcher de pair avec la perception consciente.

Mais nous pouvons aussi supposer que les troubles sensitifs hystériques consistent en une dissociation du phénomène central sensitif. C'est-à-dire que la vague d'excitation peut déclencher une « réaction effective » ou tout au moins psychosomatique (le réflexe psycho-galvanique en est la preuve) sans entraîner pour cela

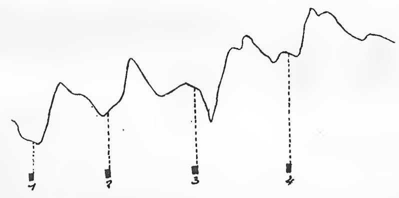


Fig. 1. — Les excitations 1 et 3 pratiquées sur région normale et les excitations 2 et 4 sur région hystériquement anesthésiée sont suivies les unes comme les autres de fortes ondulations du psycho-galvanomètre.

la perception consciente (la preuve en serait l'absence de sensation subjective à la place excitée).

Où pourrait donc bien s'effectuer cette dissociation? Quel pourrait être l'élément qui ne réagirait plus quand une excitation agit sur le psycho-galvanométre et reste pourtant inconsciente?

Vouloir établir ceci dans l'hystérie serait certainement, avec nos moyens actuels, une utopie.

Mais, si une semblable dissociation était constatée à l'aide du psycho-galvanomètre dans des troubles sensitifs résultant de lésions organiques cérébrales, le problème serait non pas résolu, mais en tout cas resserré, puisque nous savons que dans les anesthésies d'origine périphérique ou médullaire la réaction psycho-galvanique ne s'effectue pas.

Nous avons fait des recherches avec le psycho-galvanomètre dans plusieurs cas de lésions cérébrales par blessures de guerre en nous demandant si les troubles sensitifs résultant de ces lésions seraient caractérisés par l'absence du réflexe psycho-galvanique, comme dans les anesthésies d'origine médullaire ou périphérique, ou bien si l'on verrait dissocié, séparé comme dans l'hystérie, le déclenchement de la « réaction effective » de la perception consciente.

Méthodes.

Il n'est pas nécessaire d'entrer ici dans tous les détails de l'agencement des appareils ni des modifications que nous y avons apportées cette fois. Nous pouvons nous borner à dépeindre à grands traits le dispositif que nous avons employé et dont la figure suivante aidera suffisamment à se faire une idée (voir *fig. 2*).

Nous nous sommes servis du galvanomètre à miroir type Deprez-d'Arsonval (A), relié à deux piles Leclanché, source du courant continu (B). Le courant aboutit à deux électrodes métalliques que le sujet doit tenir dans les mains pour que le courant lui traverse le corps (C).

Vis-à-vis du galvanomètre, nous avons placé l'appareil enregistreur de Veraguth

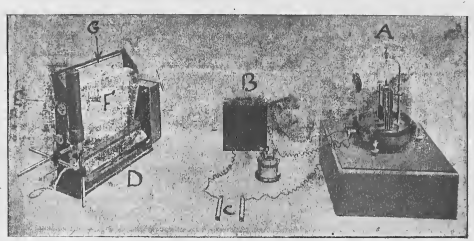


Fig. 2.

qui présente le grand avantage de permettre l'enregistrement objectif du reflet lumineux (D).

Sur un des côtés de l'appareil enregistreur se trouve une lampe électrique à fil unique enfermée dans un tube métallique qui ne laisse passer la lumière que par une étroite fente verticale (E). On dirige la lumière sur le miroir du galvanomètre d'où le reflet est projeté vis-à-vis sur l'appareil enregistreur, soit directement sur le rouleau de papier (F) (ou sur le film, en cas de photographie), soit indirectement et alors un peu en arrière sur ce même rouleau par l'intermédiaire d'un étroit miroir fixé à l'appareil enregistreur (G), miroir mobile sur son axe longitudinal et parallèle au rouleau de papier. Celui-ci se déroule à l'aide d'un mouvement d'horlogerie.

Grâce à cette projection du reflet lumineux un peu en arrière du rouleau, les oscillations peuvent être tracées au crayon, au fur et à mesure, par un aide.

Pour l'expérience, le sujet est séparé de l'expérimentateur, du galvanomètre et de l'appareil enregistreur, par un écran. Pour les excitations par attouchement ou par coups d'épingle, la partie du corps intéressée est placée dans le champ que l'expérimentateur peut atteindre par un trou pratiqué dans ledit écran ; pour les excitations faradiques nous faisons passer les fils à travers l'écran. Nous avons

évité aussi complètement que possible les excitations étrangères, sensorielles ou autres, qui auraient pu gêner.

Les parties hypoesthésiées et pour comparaison les parties normales correspondantes de l'autre côté du corps sont irritées par l'attouchement avec un pinceau, par coups d'épingle ou par courant électrique appliqué au moyen de *dés faradiques*. Dans ce dernier cas, on place sur le doigt ou l'orteil hypoesthésié, ainsi que sur le doigt ou l'orteil normal correspondant de l'autre côté, un dé métallique relié à l'appareil faradique. Ces deux dés sont une branche bifurquée du même pôle d'un circuit faradique, tandis qu'une électrode d'environ 200 centimètres carrés est placée sur la nuque et représente le deuxième pôle.

L'appareil faradique est constamment en marche et fait sans interruption son bruit continu. Mais, grâce à un dispositif spécial, le courant peut être dirigé alternativement dans l'un ou l'autre des dés ou bien interrompu sans que le sujet puisse même s'en douter.

Avant d'introduire le sujet dans le circuit psycho-galvanique, il faut trouver la valeur du seuil de la perception consciente pour l'excitation électrique.

C'est-à-dire qu'il faut établir une intensité de courant qui sera perçue du côté sain et qui ne le sera pas du côté malade.

Pour cela il faut pouvoir graduer très finement la force du courant secondaire, ce que permet le volt régulateur, qui est partie intégrante de l'appareil que l'un de nous a fait construire dans le but diagnostique (1).

Il s'agit toujours ici de courants si faibles que la *latitude* de l'intensité, qui peut être sentie du côté normal et qui ne l'est pas du côté malade, ne peut pas être évaluée par l'appareil faradique ordinaire.

Par cette faible tension et par la différence de la densité du courant entre les dés (1 cm²) et les électrodes de la nuque (200 cm²), il est rendu impossible que le malade puisse sentir le courant à la nuque s'il ne le sent pas au doigt.

Après l'estimation de la valeur du seuil, le sujet sera introduit dans le circuit Pg., et l'on excitera tantôt le doigt sain où l'excitation sera normalement ressentie et tantôt le doigt hypoesthésié où elle ne le sera plus. S'il sent l'excitation à droite ou à gauche, le malade devra le déclarer verbalement.

Moment, durée et point d'application de l'excitation seront inscrits immédiatement sur le rouleau même où les oscillations de la raie lumineuse indiquent la courbe Pg., laquelle est au fur et à mesure tracée par un aide (2).

Les résultats.

Pour mieux comprendre les courbes que nous allons voir, il est bon de rappeler quelques faits connus depuis quelques années et qui jouent un rôle dans les cas qui vont suivre. Mais ils n'influencent pas la clarté du résultat si on les estime à leur juste valeur.

(1) Docteur Veraguth.

(2) Cette manière de tracer n'a pas la prétention d'une exactitude absolue par rapport à l'abscisse de la courbe, l'équation personnelle entrant forcément en jeu. A cause de cela, nous ne nous arrêtons pas ici à la question intéressante du rapport de l'écoulement du temps avec les différentes sections des courbes. Le procédé idéal d'enregistrement de la courbe est la photographie des oscillations de la raie lumineuse, procédé qui n'a pu être employé étant donnée l'impossibilité de se procurer les films nécessaires dans les conditions actuelles.

1° Il est établi depuis longtemps que la force de la réaction Pg. varie avec les individus. Certains d'entre eux donnent des courbes planes même lorsque les excitations appliquées sont énergiques et perçues comme telles. D'autres ont des réactions si agitées que c'est à peine si la longueur de l'appareil enregistreur suffit à prendre le tracé de la courbe;

2° La forme des différentes courbes chez un même individu dépend non seulement de la puissance d'excitation mais aussi de la disposition de l'état momentané de cet individu. La plupart du temps, par exemple, la réaction au commencement de l'expérience est beaucoup plus vive qu'un moment après, c'est pourquoi nous avons toujours relevé les courbes après que cette agitation du début, lorsqu'il en avait, s'était apaisée.

La fatigue du sujet joue certainement aussi un rôle. Nous avons donc toujours essayé de ne soumettre le malade à l'expérience que parfaitement reposé;

3° La courbe de réaction pout montrer ce que nous appelons *l'épuisement du phénomène*, lorsque les excitations se succèdent rapidement. C'est-à-dire que pendant quelque temps la courbe présente des oscillations de plus en plus faibles ou n'en présente plus du tout malgré la continuité des excitations et même leur perception subjective.

Mais si on espace suffisamment les excitations, les oscillations reparaissent.

Il a été démontré que ce sont moins les « causes centrales » qui sont à invoquer que les phénomènes électriques au point de contact qui mettent un certain temps à se transformer de façon à ce que la réaction complète puisse se manifester à nouveau. D'autre part, on observe souvent que les excitations qui se succèdent rapidement s'additionnent dans leur effet de telle sorte que la courbe n'est influencée qu'après un certain nombre d'excitations, mais alors d'autant plus vivement.

Il est indispensable de rappeler aussi que toutes les expériences antérieures autorisent à considérer la réaction Pg. comme l'expression objective de l'émotion.

Nous avons exécuté environ 600 excitations, dans 20 expériences, chez 8 malades, prisonniers internés en Suisse, tous atteints de lésions par blessures de guerre, dans la région centro-pariétale.

Dans tous les cas que nous avons étudiés il s'agissait toujours de suites éloignées de lésions dans des cerveaux jeunes et sains. En conséquence les phénomènes étendus de « diaschise » avaient disparu et les troubles de la sensibilité étaient arrivés à un état résiduaire et étaient donc seulement des hypoesthésies. Ainsi les excitations devaient être faibles pour pouvoir rester subconscientes. Les attouchements avec le pinceau, des piqûres d'épingle ont le défaut de ne pas permettre des excitations exactement dosables et de durée prolongée rigoureusement ininterrompue Nous avons employé souvent le courant faradique de préférence aux autres modes d'excitation, parce que, dans les conditions que nous avons décrites, il permet de maintenir et de mesurer exactement la force des excitations et donne une garantie presque idéale de l'identité de leur qualité dans une même expérience.

Il est impossible de reproduire ici, même extrêmement réduites, toutes les courbes que nous avons prises, certaines ayant jusqu'à 10 mètres de longueur. Cette reproduction de l'ensemble de toutes nos expériences n'est d'ailleurs pas indispensable, car elle ne ferait que répéter les particularités que les exemples suivants vont montrer.

Pour les détails de l'observation clinique approfondie par les autres méthodes

d'examen, de tous les troubles de sensibilité présentés par des malades, consulter le travail de l'un de nous (1).

Expériences.

Expérience 1. — Fech..., blessure par éclat de grenade à la partie pariétale antérieure inférieure droite. Il y a eu paralysie et il reste une faiblesse du membre supérieur gauche. Paralysie faciale gauche. Restes d'hémianesthésie disposés en trois îlots aux côtés externes du visage, cou, bras et flanc. Hypoesthésie très prononcée au pouce et à l'index. A part une légère altération de la sensibilité à la pression profonde et de la stéréognosie, les différents modes de sensibilité ne présentent pas d'altérations notables.

Les dés faradiques sont adaptés aux index; le gauche est hypoesthésié, le droit est normal.

La perception de toutes les excitations pratiquées avec le courant primitivement choisi a été consciente des deux côtés. Le sujet accusait chaque excitation par la réaction verbale « droite » ou « gauche » sans faute et promptement (voir *fig. 3, courbe 1).*

Courbe 1. — La courbe dont nous reproduisons ici une partie présente, après chaque excitation, que celle-ci ait été pratiquée du côté normal ou du côté malade, une oscillation chaque fois précédée de la classique période de latence. Nous avons donc ici une réaction verbale positive et une réaction psycho-galvanique exactement comme chez un individu normal, *car la force du courant était au-dessus de la valeur du seuil de la conscience.* C'est-à-dire que l'intensité était trop forte pour pouvoir demeurer inconsciente du côté hypoesthésié.

Expérience 2 *(20 août 1917).* — Même malade. Expérience faite immédiatement après la précédente avec un courant d'un peu moins d'intensité, mais à part cela dans les mêmes conditions.

Du côté droit normal, toutes les excitations sont exactement perçues. A gauche, on pratique au total six excitations, dont les cinq premières ne sont pas perçues mais la sixième est accusée par le malade (*fig. 3, courbe 2*).

Courbe 2. — La courbe montre très distinctement : 1° une prompte réaction psycho-galvanique, nettement marquée à toutes les excitations exercées du côté droit normal; 2° une réaction psycho-galvanique plus faible, des ondulations de moindre amplitude, mais très nettes, quand même, après excitation du côté gauche, malade, non pas seulement après la dernière excitation qui, elle, est perçue, mais également après chacune des cinq premières qui n'arrivent pas à la conscience.

La différence des réactions des deux côtés ne résident pas seulement dans la grandeur des oscillations, mais aussi dans la durée de la période de latence qui, après les excitations à gauche est tellement plus longue qu'à droite, qu'une erreur dans le tracé de la courbe ne peut pas être mise en cause.

Pendant toute la continuation de l'expérience, la courbe ne s'écarte pas du type que nous venons de décrire.

Par contre, nous remarquons une réaction verbale positive après la sixième excitation du côté gauche, malade, alors que les cinq excitations précédentes étaient demeurées inconscientes. Nous verrons fréquemment dans la suite de nos expériences avec d'autres sujets *que les excitations de même sorte et d'intensité identique répétées en série du côté malade, et demeurées d'abord inconscientes, finissent en s'additionnant par éveiller passagèrement la perception consciente.*

Expérience 3 *(22 août 1917).* — Wohn..., blessure par éclat de grenade à la partie pariétale postérieure supérieure droite. Il y a eu hémiplégie. Actuellement pied gauche encore paralysé, membre inférieur entier très faible A ce membre inférieur tous les modes de sensibilité sont plus ou moins troublés.

Excitations à l'aide de dés faradiques appliqués au deuxième orteil gauche hypoes-

(1) Docteur Brunschweiler, Observations cliniques sur les troubles de la sensibilité dans 12 cas de blessures pariétales de guerre. *Séance de la Société suisse de Neurologie,* 10 et 11 novembre 1917, et *Recueil des Travaux de l'Établissement sanitaire de l'Armée,* à Lucerne.

thésie et à l'orteil droit correspondant, normal. Courant primaire, 2,8 volts, 0,3 ampères. La force du courant est proche de la valeur du seuil. Le patient sent chaque fois le courant du côté sain et une fois (la quatrième) seulement sur onze du côté hypoesthésié, bien que certaines des excitations aient duré de quatre à huit secondes (voir *fig. 3, courbe 3*).

Courbe 3. — Considérée dans son ensemble, cette courbe montre une particularité individuelle du sujet : l'épuisement rapide du phénomène. Après une ou plusieurs élévations vigoureuses, il se produit une baisse régulièrement progressive de la ligne, et cette baisse continue que le sujet suit soumis ou non à des excitations nouvelles, de quelque côté qu'elles soient pratiquées, par conséquent qu'elles suient ou non conscientes.

Les deux premières ondulations un peu saillantes de la ligne correspondent à des excitations conscientes à droite. La troisième ondulation, spécialement saillante, succède à la seule excitation devenue consciente à gauche, côté malade. Suivent alors trois oscillations d'amplitude à peu près égale après excitation tantôt du côté sain, tantôt du côté malade. Puis la plus forte ondulation de la courbe survient après une excitation plus longue que les précédentes, mais demeurée malgré cela inconsciente à gauche. Nous avons ici un troisième aspect du phénomène sensitif. Une seule excitation de durée prolongée, dont l'effet semble s'accumuler sur la réaction psycho-galvanique pour produire finalement l'ondulation la plus prononcée de toute la ligne, sans avoir pour cela pénétré dans la conscience.

Ensuite, la ligne tombe progressivement pendant longtemps malgré les excitations prolongées, mais inconscientes à gauche; courtes mais toujours conscientes à droite. L'épuisement du phénomène persiste très longuement, jusqu'au moment où, tout à la fin de l'expérience, une excitation inconsciente du côté malade relève encore une fois sensiblement la courbe.

Expérience 4 *(22 décembre 1917)*. — Garn..., blessure à la partie pariétale antérieure droite, à deux travers de doigt de la ligne médiane. Aphasie pendant six mois. Il y a eu paralysie et anesthésie de tout le côté gauche. Actuellement, il y a encore hémiparésie, résidu de paralysie faciale. Réflexes troublés. Légère hémianesthésie, maximum d'anesthésie au pouce. En dehors d'une légère diminution des sensibilités à la pression profonde, farado-cutanée et osseuse, les différents modes de sensibilité ne sont pas notablement troublés.

Dés faradiques appliqués à l'index gauche hypoesthésié, et à l'index droit normal. Courant primaire 2,8 volts, 0,3 ampères.

Les excitations du côté gauche, malade, restent toutes inconscientes qu'elles soient longues ou brèves, jusqu'au moment où le seuil de la conscience est franchi par la dix-huitième excitation, qui a été brève.

A droite perception toujours normale (voir *fig. 3, courbe 4*).

Courbe 4. — La courbe psycho-galvanique de ce malade est en général extrêmement calme et plane. On y remarque seulement quelques élévations nettement saillantes après les cinquième, quatorzième, dix-septième et dix-neuvième excitations (à droite), et après la dix-huitième (à gauche).

Ces cinq réactions se font remarquer toutes par une période de latence extrêmement courte, mais, pour des raisons énoncées plus haut, nous n'approfondirons pas ici cette particularité.

Les autres excitations pratiquées au cours de cette expérience n'entraînent que des soulèvements insignifiants ou même n'en provoquent aucun. On remarque deux de ces soulèvements presque imperceptibles, après les huitième et dixième excitations à gauche, demeurées inconscientes.

Nous voyons donc ici que chez un individu ayant de faibles réactions psycho-galvaniques on peut arriver par des excitations répétées à entraîner des réactions relativement de plus en plus fortes.

Ceci frappe encore davantage si l'on rapproche de la courbe, que nous venons d'étudier, deux autres courbes, non reproduites ici, relevées chez le même malade, immédiatement *avant* celle-ci.

La première de ces deux courbes est pour ainsi dire plate et pourrait, pour un œil non exercé, être confondue avec une courbe de repos. Les ondulations qu'un examen attentif permet de remarquer y sont presque imperceptibles.

Dans la deuxième de ces courbes, comprenant dix-neuf excitations, on remarque de très faibles mais nets soulèvements, plus faibles cependant que les soulèvements 8 et 10 de la courbe ici reproduite (4), et une assez notable ondulation de la quinzième excitation, mais d'un peu moindre amplitude cependant que les ondulations de la courbe 4.

Dans ces deux premières expériences avec ce même malade toutes les excitations du côté normal ont été perçues et toutes celles du côté malade ne l'ont pas été. Il n'y a donc pas eu d'effet visible d'accumulation sur la perception consciente, mais on voit déjà poindre un effet d'accumulation sur le phénomène psycho-galvanique, effet qui arrivera d'une manière croissante à son épanouissement,

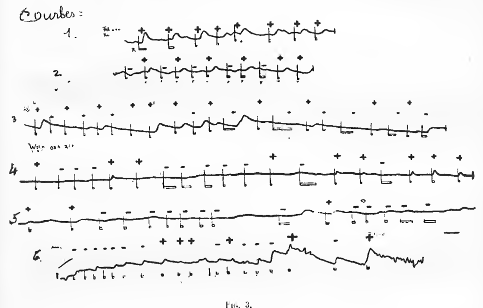


FIG. 3.

+ Réaction verbale positive. Excitation perçue.

— Absence de réaction verbale. Excitation non perçue.

■ Excitations pratiquées à droite.

b. ⊔ Excitations pratiquées à gauche. Quand le signe est allongé, sa longueur est proportionnelle à celle de l'excitation.

dans la courbe reproduite ici (4), qui n'est en somme que la continuation des deux autres.

Et nous voyons aussi, tout à la fin de cette longue série de trois expériences consécutives, l'accumulation des excitations finir par entraîner la perception consciente (voir 18ᵉ excitation, *courbe 4*).

Il est impossible, en considérant l'ensemble de ce fait, de ne pas y reconnaître un phénomène de la *Bahnung* dont nous aurions ici obtenu une manifestation expérimentale.

EXPÉRIENCE 5 *(31 décembre 1917)*. — Pup..., blessure par balle de fusil à la région fronto-pariétale gauche touchant la ligne médiane. Ce n'est qu'au membre inférieur

que l'on retrouve maintenant des troubles des sensibilités tactiles, douloureuses, thermiques, osscuses et à la pression profonde.

Dé faradique à un orteil du pied droit hypoesthésié et à l'orteil gauche correspondant normal. Courant primaire 2,8 volts, 0,3 ampères.

Les excitations à gauche sont toujours perçues, jamais à droite.

Courbe 5. — Après chaque excitation du côté gauche, normal, on remarque de nettes ondulations. Après les excitations du côté droit, malade, on remarque aussi des ondulations pour les trois premières excitations. Les trois suivantes n'entraînent pour ainsi dire pas de réaction, à peine un imperceptible soulèvement après la septième excitation. La neuvième excitation est suivie, après une longue période de latence, d'une ondulation peu élevée mais de longue étendue. L'excitation prolongée suivante provoque un vigoureux soulèvement, bien qu'elle soit demeurée inconsciente.

Jusqu'ici cette courbe montre donc, comme les autres, l'indépendance de la réaction psycho-galvanique de la conscience de l'excitation, et, enchevêtrés l'un dans l'autre, l'épuisement du phénomène et l'effet d'accumulation sur la réaction psycho-galvanique.

A partir d'ici et dans tout le reste de la courbe que nous ne reproduisons pas, on retrouve cette image : aplatissement de la ligne, donc épuisement du phénoméne et ondulations plus élevées résultant d'excitations de durée prolongée, restant pourtant inconscientes. (Effet d'accumulation sur la réaction psycho-galvanique.)

Expérience 6 *(15 juillet 1917)*. — Ossen..., blessure longitudinale à la partie pariétale inférieure droite Il y a eu hémiplégie. Crises jacksoniennes. Actuellement : parésie faciale gauche. Faiblesse de la jambe. Paralysie flasque du bras. Hémianesthésie assez prononcée pour les sensibilités protophatiques. Au bras gauche, où l'anesthésie est presque absolue, tous les modes de sensibilité sont profondément atteints.

Au cours de cette expérience le mode d'excitation fut changé. D'abord attouchement au pinceau, ensuite coups d'épingle tantôt du côté droit normal, où toutes les excitations, même les faibles attouchements, furent ressenties, tantôt du côté gauche hypoesthésié où aucune excitation ne fut perçue, pas même les piqûres.

Courbe 6. — La réaction psycho-galvanique est des plus prononcées. Aucune excitation, consciente ou non, ne demeure sans réponse psycho-galvanique; mais à partir du moment où les coups d'épingle sont appliqués (15ᵉ excitation), toutes les réactions sont encore plus accentuécs.

A la dix-huitième excitation, l'agitation, l'instabilité du malade est signalée, mais elle a déjà dû être déterminée par la quinzième excitation (sinon déjà même par les deux ou trois précédentes), car la seizième excitation tombe dans la branche ascendante d'une ondulation à oscillations multiples, comme le fait aussi la dix-huitième et dernière excitation.

Le reste de la courbe, avec ses nombreuses ondulations en zigzag, montre combien clairement l'énervement général d'un sujet peut se manifester dans sa réaction psycho-galvanique.

Conclusion

Vingt expériences avec environ 600 excitations ont donné des résultats équivalents chez huit individus atteints de troubles de sensibilité par lésions organiques corticales.

Les résultats montrent bien quelques variations entre eux, mais aucune n'infirme les résultats communs de l'ensemble des recherches anciennes et récentes sur le psycho-galvanométre et ses facteurs. Il ne s'agit que de variantes des mêmes processus.

Nous pouvons conclure que nos expériences nous ont apporté plus que nous ne leur avions demandé. Nous cherchions les conditions de la réaction psycho-galvanique dans les troubles de la sensibilité par lésions cérébrales. Non seulement nous les avons trouvées, mais nous avons encore constaté des faits intéressants quant au mécanisme par lequel des séries d'excitations d'abord non perçues finissent par entraîner passagèrement la perception consciente.

Nos résultats portent donc sur deux catégories de phénomènes : 1° effets d'accu-

mulation d'excitation sur la perception consciente; 2° particularités de la réaction psycho-galvanique.

Il ressort de presque toutes nos expériences avec le dé faradique que l'excitation (graduée proportionnellement à la valeur du seuil) demeure inconsciente du côté hypoesthésié, mais que l'on réussit parfois à forcer passagèrement la perception consciente par l'accumulation d'excitation. Quelquefois c'est une série de courtes excitations rapprochées *d'intensité égale*, d'autres fois c'est un long contact électrique ininterrompu toujours sans variation d'intensité, qui est le moyen le plus favorable de faire franchir à la vague afférente le seuil de la conscience.

Existe-t-il un autre moyen que l'accumulation d'éveiller la perception consciente des excitations dont l'intensité est maintenue équivalente à la valeur du seuil? Nos expériences ne nous le montrent pas. Mais il en ressort clairement que ce n'est pas la réaction affective en elle-même, ou du moins qu'elle seule ne suffit pas, car nous avons vu constamment la réaction affective résultant des excitations se manifester en dehors de toute sensation subjective, non seulement par la réaction psycho-galvanique, mais encore dans quelques cas par l'apparition d'une légère agitation générale, d'une sorte d'instabilité du malade. Et même lorsque celui-ci arrive à cet état d'agitation visible, donc à un état émotif réel, à une altération affective proprement dite, la perception consciente n'en est nullement favorisée, bien que cette agitation se traduise sur la courbe psycho-galvanique par des ondulations multiphasées et même parfois désordonnées.

Des deux questions que nous nous sommes posées au début de nos recherches, c'est la seconde qui a reçu une réponse favorable. C'est-à-dire *que nous avons constaté dans les troubles sensitifs par lésions corticales, malgré l'absence de sensation subjective, une réaction psycho-galvanique positive, signe d'une dissociation entre la réaction affective et la perception consciente*, et non pas une abolition du réflexe psycho-galvanique comme dans les anesthésies d'origine médullaire ou périphérique.

Toutes nos expériences, excepté la première qui n'a d'autre valeur que de montrer l'importance d'une technique d'excitation appropriée, témoignent constamment que des excitations restant inconscientes sont suivies de fortes oscillations du psycho-galvanomètre, plus fortes quelquefois que pour des excitations normalement perçues. Si nous partons de cette hypothèse, qui jusqu'à présent n'a pas été controuvée, que le phénomène psycho-galvanique est un indicateur de réaction affective, nous pouvons dire que lorsque la disposition de l'expérimentation est appropriée on peut saisir, dans les troubles sensitifs par lésions organiques centro-pariétales, la dissociation, la séparation de la réaction affective de la perception consciente.

Que la réaction enregistrée de cette manière soit le phénomène affectif complet au sens intégral du mot « affectif », nous n'osons l'affirmer, mais il est en tout cas certain que l'excitation extérieure entraîne une réaction psycho-somatique expérimentalement saisissable indépendante de toute perception consciente, et nous avons tout lieu d'admettre que cette réaction psycho-somatique est partie intégrante et élevée du phénomène affectif intégral.

L'évidence du fait que nous venons de décrire semble parfois souffrir un peu de son association avec les phénomènes qui sont propres à la réaction psycho-galvanique déjà chez les individus normaux.

Nous voulons parler de l'épuisement du phénomène et de l'individualité des réactions. (Forme simple ou multiphasée des courbes.)

Mais avec quelque habitude ces sources d'erreur sont faciles à déceler et ne gènent pas l'interprétation des courbes.

L'accumulation d'excitation produit également des effets sur la réaction psycho-galvanique elle-même, effets qui sont analogues à ce que nous avons constaté en voyant des excitations subconscientes accumulées aboutir à l'éveil passager de la perception consciente. Les lois de ces effets d'accumulation sur la réaction psycho-galvanique paraissent un peu plus compliquées parce que là nous avons affaire à un grand nombre de facteurs, non seulement centraux, mais encore périphériques aux points de contact de la peau et des électrodes où s'effectue le processus électrique dont la déviation du galvanomètre est l'expression.

A cause de cela, nous nous bornerons ici à signaler cet effet sur le réflexe psycho-galvanique, cet entraînement de la réaction, par accumulation d'excitation, et nous nous contenterons de faire ressortir que, chez trois de nos sujets, l'accumulation d'excitation, en elle-même très minime, s'est traduite non seulement par une augmentation d'intensité de la réaction psycho-galvanique mais encore par des signes extérieurs tels que la légère agitation générale du malade, même lorsque les excitations sont demeurées inconscientes.

Chez aucun de nos malades nous ne connaissons exactement l'étendue et la profondeur de la lésion organique du cerveau, par conséquent nous ne pouvons pas, sur la base de nos expériences, savoir si la lésion qui entraîne cette dissociation entre réaction affective et phénomène de conscience doit être précisément circonscrite et définie.

Il n'est pas dit non plus que même si nous pouvions examiner aussi microscopiquement le cerveau d'un des malades présentant cette dissociation, nous pourrions nous rendre compte de ce que doit être le minimum de destruction de la couche corticale pour qu'une excitation de la surface n'éveille plus la conscience, car nous avons vu que, malgré la lésion organique, la perception consciente peut être, en quelque sorte, « forcée » passagèrement par une accumulation d'excitation d'intensité pourtant constamment identique.

A la question de savoir où s'effectue cette dissociation entre réaction affective et perception consciente, nous pouvons répondre seulement que le processus affectif, la réaction psycho-somatique doit se produire du moins au point où elle se manifeste par le réflexe psycho-galvanique à un stade de l'échelle sensitive afférente inférieure au stade où s'élabore la perception consciente.

Il résulte de tout ce que nous venons de voir que la réaction psycho-galvanique est révélatrice de phénomènes autres que la perception consciente et qu'elle ne marche pas de pair avec celle-ci, comme on avait pu le croire jusqu'à ce jour. Le psycho-galvanomètre ne doit donc pas être employé pour chercher à dépister la simulation.

Après avoir constaté d'une façon presque indéniable que la réaction affective et la perception consciente peuvent se séparer, il est naturel de se demander si la dissociation de ces deux faits n'est peut-être pas (pour de toutes autres causes sans doute) une réalité aussi dans l'hystérie. Si cette hypothèse devait se vérifier un jour, cette dissociation, dans l'hystérie, aurait donc trouvé avec le psycho-galvanomètre son expression psychologique expérimentale.

PSYCHIATRIE

I

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE
UN CAS INTÉRESSANT DE DÉSÉQUILIBRATION PSYCHIQUE

PAR

L. Babonneix, et **M. Brissot,**

Médecin-major de 2e classe, Médecin chef

Médecin aide-major de 1re classe, Médecin traitant

Au Centre de Neuro-Psychiatrie de la ...e armée.

Parmi les nombreux sujets en observation dans les Centres de Neuro-Psychiatrie, ou soumis aux expertises des médecins spécialistes, se trouvent les déséquilibrés. Ceux-ci sont, à l'heure actuelle, la terreur du commandement qui, las de les punir et doutant de l'intégrité de leurs fonctions mentales, se décide, en fin de compte, à les faire examiner par des aliénistes.

L'étude de la déséquilibration psychique est intéressante au plus haut degré, car elle permet de mettre en évidence, chez ces individus qui sont de véritables malades, des symptômes pathologiques fondamentaux.

1° La rupture de l'équilibre mental se caractérise tout d'abord par une *dissociation des facultés intellectuelles,* dont le *développement a été inégal.* Les unes — comme chez les débiles — sont restées rudimentaires, les autres sont normales, ou même, dans certains cas, portées à un très haut degré d'acuité. C'est ainsi que voisinent, chez le même sujet, une intelligence trés vive et une instabilité morale et sentimentale des plus nettes, cette dernière se traduisant par une conduite désordonnée et souvent coupable (actes délictueux), une inaffectivité absolue, une sensibilité à peu prés totalement émoussée;

2° *Le défaut d'adaptation au milieu* est un second caractére, également très important. Les déséquilibrés sont, en effet, des indisciplinés par nature; on peut les qualifier d'êtres antisociaux qui luttent de façon continuelle, en temps de paix, contre les institutions de l'État, en temps de guerre, contre l'autorité militaire. Ils contrôlent tous les ordres qu'on leur donne et les acceptent difficilement. Ce sont les clients habituels des conseils de guerre;

3° Un autre signe de déséquilibration psychique est *l'impulsivité,* et c'est, en général, sous cette influence que les individus qui nous occupent commettent des délits. Ces malades sont des « fugards » à la moindre occasion. Tantôt, ils partent brusquement, sans raison, tantôt ils s'échappent après une période plus ou moins longue, pendant laquelle ils ont le « cafard »;

4° Nombreux sont les *troubles du caractère* qu'on rencontre chez les déséquilibrés. Ceux-ci sont, par-dessus tout, des ambitieux et des mythomanes. Ils mentent sous le moindre prétexte, à propos de choses insignifiantes, ou bien pour atteindre plus facilement le but qu'ils se sont proposé. Ce sont également des

passionnés : ils étudient avec ferveur les traités de mécanique, de littérature, de musique Ils ressentent parfois une passion violente pour l'aviation, ou pour... la chair! Aussi, se voient-ils souvent appliquer, par le beau sexe, l'épithète d' « hystériques »! Ils dévorent en lectures tout ce qui les intéresse. Parmi eux se trouvent la plupart des inventeurs méconnus.

Ils sont quelquefois romanesques à l'excès.

Telles sont les différentes perturbations mentales qui rentrent dans le domaine très particulier de la déséquilibration psychique.

Les malades qui présentent ces anomalies, appartiennent à la grande famille des dégénérés. Ils ont tous des tares héréditaires. *Ce ne sont pas des débiles.*

Mais devant quelles difficultés, — parfois quasi insurmontables, — se trouve l'expert, lorsqu'il s'agit de déterminer le coefficient de responsabilité pénale de pareils individus!

Nous apportons aujourd'hui l'observation intéressante d'un cas soumis à notre examen médico-légal.

1° Exposé des faits. — Cr... est inculpé de vol militaire, port illégal d'insignes, de grade et de décorations, d'escroquerie et de désertion à l'intérieur en temps de guerre.

Nous n'avons pas l'intention de relater ici les multiples incidents qui ont marqué la vie militaire du prévenu, depuis la mobilisation, et qui en font un véritable roman. Contentons-nous seulement de préciser les faits ayant déterminé l'inculpation ci-dessus.

Cr... s'engage, au début de la campagne, et à l'insu de sa famille, au ...e régiment d'infanterie. Il est âgé de 17 ans. Nommé caporal, il est envoyé, *sur sa demande*, au ...e groupe d'aviation (décembre 1914).

Il rejoint alors près de N... l'escadrille ..., mais, à la suite de difficultés avec son commandant d'escadrille, il est dirigé (mai 1915) sur le dépôt du ...e groupe d'aviation, en instance de cassation de grade et d'affectation ultérieure à un régiment d'infanterie. Il redevient simple soldat.

Victime d'un accident de bicyclette, et blessé, peu après, par un tramway, il obtient un congé de convalescence d'un mois, à passer à N... C'est alors que, pour faire établir son titre, il déclare être du dépôt du ...e groupe, afin d'être dirigé sur ..., au lieu de revenir à ... En outre, *il se donne la qualité de sergent*, qu'il indique frauduleusement sur son titre de permission.

Sa convalescence terminée, il arrive à la G. R. de ..., qui le dirige, à nouveau, sur le dépôt du premier groupe auquel il avait appartenu. Il est désigné, peu après, comme sous-officier mécanicien, pour le Parc aéronautique n° .... qui se trouve sur le front.

Puni d'arrêts de rigueur, et sur le point de voir démasquer sa fausse situation, Cr... s'évade de la mairie de ..., où il était détenu, et se rend à Paris. L'accusation relève contre lui le vol d'une motocyclette militaire, qu'il aurait commis au moment où il s'est enfui du local disciplinaire.

Arrivé dans la capitale, il se rend au centre d'aviation de Buc, où, sous un faux nom, il demande à passer son brevet de pilote. On le dirige alors sur D..., mais, peu désireux de retourner dans cette ville, il fait disparaître, avec de l'eau de Javel, sur l'ordre de transport, la destination « D... » qu'il remplace par celle de « Salonique » (viâ Marseille), affecté, sous le nom de « sergent Jean C... », à l'escadrille n° ....

Il s'embarque pour l'armée d'Orient et rejoint effectivement cette dernière unité.

Au bout de quelques mois de séjour à l'escadrille, il demande l'autorisation d'accompagner en avion le lieutenant Qu..., chargé, de concert avec quelques camarades, d'établir la liaison avec l'armée roumaine. Ce raid est effectué le ... septembre 1916; Sofia est bombardé au passage par le prévenu, — c'est du moins lui qui l'affirme, — et les deux voyageurs atterrissent près de Bucarest.

Rattaché à la mission française, C... tombe malade et est évacué en janvier 1917 sur Jassy, où il se marie peu après. Le 7 juin suivant, il quitte la Roumanie et rentre en France. Arrivé le 21 juillet à B.., il obtient une permission de vingt et un jours, qu'il va passer à C... dans sa famille. C'est là qu'il apprend, — de ses parents mêmes, — sa condamnation par contumace à dix ans de réclusion, à la dégradation militaire et à vingt ans d'interdiction de séjour.

Il se constitue alors prisonnier, demandant à purger sa contumace et à comparaître devant ses juges.

Cr... reconnaît avoir porté en public, sans en avoir le droit, les galons de sous-officier, la croix de guerre avec palme et les insignes de pilote. Il reconnaît, d'un autre côté, avoir touché indûment la solde afférente au grade de sergent, ainsi que l'indemnité de breveté mécanicien, celle-ci pendant environ trois mois. Mais, en ce qui concerne le vol de la motocyclette, il nie énergiquement en être l'auteur.

2° Antécédents personnels. — Vingt ans, étudiant; marié, sans enfants.

Il a fait ses études au lycée de N... et au collège de R..., où il a préparé l'École des arts et métiers de Châlons. Refusé, en 1912, il a quitté le collège pour suivre des cours de mécanique appliquée, à la Faculté de N..., dans l'intention d'entrer dans une usine s'occupant de la fabrication d'avions. Il s'est livré à l'étude des moteurs. La guerre est survenue à cette époque. Peu de temps auparavant, il avait organisé un meeting d'aviation, comme président de société.

L'inculpé ne possède aucun diplôme officiel; il n'a pas plus son baccalauréat que son certificat d'études.

Il déclare que, depuis son enfance, il s'intéressait vivement à toutes les idées, à toutes les inventions nouvelles. Il s'est occupé pour la première fois d'aéroplanes vers l'âge de douze ans, en 1909, époque à laquelle fut tentée et réussie la traversée de la Manche par Blériot. Il se mit alors à dévorer les journaux sportifs, les livres traitant de mécanique et plus particulièrement d'aviation.

C... a eu, dans son jeune âge, la rougeole et la coqueluche A 9 ans, il aurait fait une méningite grave, suivie peu après d'une fièvre typhoïde également sérieuse. Il aurait toujours été chétif, grand, et très maigre.

Durant son séjour en Roumanie, il aurait contracté du paludisme et aurait été soigné, à Jassy, pour un début de typhus exanthématique (?).

Pas de blessures de guerre, quoiqu'il l'ait faussement déclaré à plusieurs reprises, mais seulement deux accidents : le premier, en mai 1915, par chute de bicyclette. Il n'a que des contusions lombaires. Le deuxième, un mois plus tard, lui occasionne une fracture de la clavicule gauche avec des contusions multiples (accident de tramway).

Le prévenu, qui nie l'alcoolisme et la syphilis, avoue spontanément qu'à la passion des aéroplanes s'ajoute, chez lui, la passion des femmes. Le premier rapport sexuel qu'il ait eu daterait de l'âge de 13 ans : il est très épris du sexe et a été maintes fois qualifié « d'hystérique ». D'ailleurs, sa femme aurait eu lieu de se plaindre de ses excès génésiques, et se serait vue dans l'obligation de faire chambre à part.

C.. déclare qu'il prenait de l'éther et de la cocaïne avant la guerre : il aurait prisé jusqu'à trois grammes par jour de cette dernière substance (?).

Antécédents judiciaires. — Pas de condamnations pendant la vie civile. Depuis la mobilisation, l'inculpé a été puni, à différentes reprises, pour des actes d'indiscipline, des réclamations incorrectes, des querelles avec ses camarades, etc.

Les appréciations de ses chefs sont peu élogieuses à son égard. Ceux-ci le représentent comme très intelligent, mais dissimulé, très ambitieux, cherchant à en imposer à ses camarades, « avec lesquels il avait constamment des difficultés ». On lui reproche, en outre, son manque absolu de connaissances en mécanique, sa mauvaise tenue avec les hommes qu'il ne savait pas commander, ses mensonges continuels, son cynisme.

3° Antécédents héréditaires. — *Père*, 78 ans, autrefois marchand de vins en gros à N...; possède une certaine fortune à l'heure actuelle. De santé assez bonne, il ne buvait pas, mais il aimait la bonne chère et les femmes. L'inculpé prétend qu'il le rencontrait souvent dans des lieux où il n'aurait pas dû le voir. S'est marié trois fois : a perdu sa première femme, a divorcé avec la seconde, mère du prévenu, et s'est remarié, l'an dernier, à l'âge de 77 ans.

C... est né alors que son père approchait de la soixantaine.

Mère, 43 ans; a quitté le domicile conjugal, abandonnant ainsi deux enfants en bas âge, dont la garde lui fut retirée dans le divorce prononcé contre elle.

Le prévenu a été élevé par une gouvernante : il a une sœur de 26 ans, mariée en Asie Mineure, et bien portante. Un demi-frère (né du premier mariage) est âgé de 50 ans et se trouve en bonne santé. Ce dernier a lui-même quatre fils, dont l'un a collaboré avec notre client à un livre sur « la guerre aérienne ».

Du côté paternel, un petit-cousin serait mort fou : l'idée lui serait venue un jour de se jeter, du haut d'un toit, avec une paire d'ailes!

Ajoutons que C... père est loin de jouir d'une bonne réputation, dans son pays. Il passait pour antimilitariste. Il aurait été dans une maison de correction jusqu'à l'âge de 20 ans, à la suite de coups donnés à des ascendants.

4° Examen mental. — Disons tout de suite que l'inculpé ne présente aucun affaiblissement des facultés intellectuelles, ni aucune idée délirante, de quelque nature que ce soit. C'est, au contraire, un garçon très intelligent, mais dont l'*état de déséquilibration psychique évidente* se manifeste par des idées ambitieuses, des passions violentes, des mensonges continuels et des troubles profonds du caractère.

a) *Idées ambitieuses.* — C... n'a eu, et n'a toujours qu'une pensée unique : celle d'être pilote. Avant la guerre, il s'occupait depuis fort longtemps des questions d'aéronautique. L'aviation est une chose « innée » en lui, il s'y sent « comme dans son élément »; et, peu après son incorporation, il est volontaire pour cette arme. Le 22 avril 1916, dans une lettre adressée à son capitaine. alors qu'il s'évade de ..., il s'exprime ainsi : « Je regrette de n'avoir pu piloter, car cela était mon plus grand rêve et me hantait toutes les nuits... »

Le prévenu est un ambitieux, ce sont ses chefs qui le déclarent. Il ne peut s'entendre avec aucun de ses camarades, auxquels il cherche continuellement à imposer sa volonté. Nous le verrons, plus tard, porter la tenue pimpante de sous-officier de chasseurs à cheval, arborer les insignes de pilote, ainsi que la croix de guerre avec palme, et le ruban des blessés, qu'il « croit avoir mérités » pour ses exploits et... pour ses blessures!

b) *Passions violentes.* — Être pilote d'un avion, voilà l'unique but vers lequel va tendre toute l'énergie, toute la volonté du prévenu. Il ne s'embarrassera, pour y arriver, d'aucun scrupule, accumulant mensonge sur mensonge et faux sur faux, avec l'habileté consommée d'un vieux délinquant. L'occasion se présente à lui, alors qu'il se trouve à Lyon, de falsifier son titre de convalescence. Cette pièce porte la mention « St C... », qu'il maquille habilement en « Sgt C... »! C'est une faute bien minime, à son avis, que cette addition d'une seule lettre, mais le voilà sous-officier, et sans doute en meilleure posture, ainsi qu'il le déclare, d'être, un jour, agréé comme pilote! Dès lors, il ne s'arrêtera plus en si bon chemin, sans se soucier des conséquences pénales des actes délictueux qu'il commet. Ce n'est qu'à ..., au moment où sa fausse situation menace d'être découverte, qu'il commence à avoir peur. Mais il s'enfuit, avec l'idée et le désir ardent de devenir un as, pour se réhabiliter.

Tout respire en lui la passion et l'ambition! Il débarque à Salonique, où il demande bientôt à participer à un raid audacieux. On le lui accorde. Il franchit les Balkans, et il arrive en Roumanie. Rentré en France, après quelques avatars, son beau rêve s'écroule, et il se met à la disposition de l'autorité militaire.

Le prévenu nous a avoué qu'il ne connaissait pas la peur, quand il se trouvait en avion. « J'y resterais, dit-il, jour et nuit, et ne songe jamais à la mort. » Son intention est de faire le tour du monde, en aéroplane, après la guerre, afin de battre les records de parcours et de durée de vol qui appartiennent aux Allemands!

Nous avons parlé précédemment, et avec assez détails, d'une autre passion qui animait C..., celle de la chair, pour que nous ayons besoin d'y revenir beaucoup ici. Nous ajouterons cependant que ce dernier a contracté une union légitime en Roumanie, alors qu'il était à peine âgé de 20 ans, et qu'actuellement, il ne se passe pas de jour sans qu'il adresse à sa femme des épîtres plus enflammées les unes que les autres.

c) *Mensonges continuels.* — L'inculpé éprouve le besoin de mentir de façon continue. Il le fait tout d'abord pour satisfaire ses idées ambitieuses. C'est ainsi qu'il donne de faux états de service, prétend qu'il a été élève pilote à l'école de P..., et qu'il a été blessé sur un Caudron à l'atterrissage, alors qu'il a été victime d'un banal accident de tramway! Voici cet état signalétique, daté de L... (novembre 1915) et dans lequel il n'y a pas un mot de vrai :

« Affecté à l'école de P... en qualité d'élève pilote, le 4 mai, et breveté pilote le « 19 mai 1915. Blessé, par chute d'avion, le 23 mai 1915, fracture avec plaie à la jambe « gauche et fracture extrême *(sic)* claviculaire épaule gauche, fracture frontal droit! »

D'autres fois, C... ment pour les besoins de la cause et parce que son intérêt est de dissimuler sa véritable identité. Il indique ainsi qu'il est natif de Tourcoing, sachant bien qu'il n'est pas possible, à l'heure actuelle, d'y demander des renseignements.

Nous avons été témoin, en dernier lieu, chez le prévenu, de mensonges, ou de tentatives de mensonge enfantins, à l'occasion de faits insignifiants et dont le but ne nous apparaissait pas clairement.

Il s'agit, en définitive, dans le cas présent, d'une *véritable mythomanie*, plus ou moins consciente, plus ou moins intéressée, mais dont le caractère nettement pathologique (mensonge morbide) ne saurait être mis en doute.

d) *Troubles profonds du caractère.* — C... est un être instable, impulsif, indiscipliné.

Il s'attire des observations répétées de la part de ses chefs qui le notent très mal, et il manque de tenue vis-à-vis de ses subordonnés.

C'est, en plus, un romanesque, dont l'imagination fertile reproduit les phrases à grand fracas des feuilletons à bon marché : « Quand à moi, je suis un misérable, et seul la mère gardera mon corps et mon secret.... » Voilà ce qu'il écrit à son capitaine, dans une lettre dont nous respectons l'orthographe et où il prend la résolution de se suicider, après sa fuite de ....., ce qu'il s'est bien gardé de faire, d'ailleurs.

Nous mentionnerons également le peu d'instruction que possède l'inculpé, malgré les études secondaires qu'il a faites. Ses écrits sont émaillés de fautes d'orthographe vraiment par trop grossières pour un étudiant; nous en avons un échantillon ci-dessus. En outre, notre client est aussi peu versé que possible en matière scientifique, en mécanique, en électricité, etc., malgré les apparences qu'il se donne.

C..., qui a des antécédents héréditaires fâcheux, a reçu une très mauvaise éducation. Élevé par une domestique, ses études ont manqué de direction, ses mauvais instincts n'ont jamais été refrénés.

Il déclare, sur un ton qui peut paraître sincère, qu'il n'a jamais été dans son intention de déserter, puisqu'il est allé à Salonique. En cela, nous le croyons volontiers, car ce n'est évidemment pas la peur de se battre qui l'a poussé à commettre un acte semblable. Il semble, au surplus, qu'il se soit conduit d'une façon tout à fait brave pendant son séjour en Orient : son raide Salonique-Bucarest, si vraiment il a été effectué, en est la preuve. D'où il résulte, qu'une telle désertion, accomplie dans de semblables conditions, est davantage une *fugue pathologique*, qu'une désertion proprement dite.

5° Examen physique. — Nous avons fait les constatations suivantes :

Constitution physique bonne.

L'accident de tramway, dont le prévenu a été victime, a laissé des cicatrices de peu d'étendue dans les régions sous-trochantérienne gauche intersourcillère et au niveau de la région d'adhérence du lobule gauche de l'oreille.

Deux autres cicatrices sans importance à la main droite, dues à un accident antérieur à la guerre.

Il existe enfin une très légère dépression osseuse dans la région médio-frontale supérieure, de cause inconnue, mais dont l'inculpé et différents témoins reconnaissent la présence depuis le plus jeune âge.

Démarche correcte; pas de Romberg.

Réflexes rotuliens, achilléens et des membres supérieurs, normaux.

Pas de troubles de la sensibilité objective, ni subjective.

Réflectivité pupillaire normale.

Pas de symptômes d'éthylisme chronique.

Pas de troubles de la parole.

Absence de leucoplasie buccale.

Aucune crise convulsive.

Quelques stigmates somatiques de dégénérescence mentale à la face : légère asymétrie cranio-faciale, voûte palatine un peu ogivale, déformations du front, des oreilles, etc.

Anesthésie pharyngée très nette. Un peu d'anesthésie conjonctivale.

6° Discussion. — Nous avons relevé de nombreuses tares morales dans l'hérédité du prévenu. Celui-ci nous apparaît, d'autre part, comme un anormal, dont l'état de déséquilibration psychique se manifeste par un ensemble de symptômes caractéristiques d'une mentalité morbide.

C... est essentiellement un mythomane, un vaniteux, un être férocement passionné et indiscipliné.

Très intelligent, il est privé de sens moral et se trouve dans l'impossibilité absolue de refréner ses désirs, lorsque sa volonté lui impose un but. Clairvoyant à outrance dans certains cas, il fait preuve, d'autres fois, ainsi que nous l'avons nous-même constaté, d'un esprit enfantin et ridicule.

Instabilité et impulsivité dans les actes et les sentiments, fougue, exubérance et dissimulation dans le langage, amoralité dans la conduite, tels semblent bien être les traits dominants de ce caractère, de ce tempérament qui déborde de

toutes parts, même dans ses manifestations les plus blâmables, et qui a besoin, en quelque sorte, d'être canalisé.

Nous mentionnerons, à nouveau, « l'anesthésie pharyngée », que nous avons indiquée ci-dessus.

Cette observation apporte une contribution nouvelle à l'étude des demi-fous, entreprise, il y a quelques années, de façon magistrale, par M. le professeur Grasset.

II

LA DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE ET LA GUERRE

CLASSIFICATION DES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES

PAR

R. Benon,

Médecin chef du Centre de Psychiatrie de la 11e Région, Baur, Nantes.

SOMMAIRE. — I. *Définition de la dégénérescence mentale. Ce qu'elle est : troubles constitutionnels de l'émotivité et de l'intelligence ou hérédité spéciale; clinique et étiologie.* — II. *Ses origines. Intuition populaire. Etiologie, science conjecturale. Considérations historiques.* — III. *Sa place dans une classification des maladies mentales et nerveuses. Essai de classification. Maladies et syndromes.* — IV. *Sa valeur pratique et la guerre. Cause déterminante, cause occasionnelle, cause prédisposante. Aggravation. Maladies latentes et acquises.*

La guerre actuelle, par sa durée, par la variété et la richesse des manifestations humaines et sociales qu'elle entraîne, a provoqué la révision de maintes notions dogmatiques. La dégénérescence mentale, dont le rôle a été si important en psychiatrie, n'échappera pas à la critique générale. La médecine légale militaire imposée par la guerre, médecine essentiellement pratique, positive, réaliste, vivante, lui aura porté un coup décisif, en ce sens qu'elle aura obligé les auteurs à des précisions et partant à des réserves. Nous n'irons point jusqu'à parler de faillite de la dégénérescence mentale (quoique tant de choses aient fait faillite depuis la guerre!). Nous nous proposons seulement d'exposer quelques remarques et d'essayer de montrer les conséquences pratiques fâcheuses de raisonnements *a priori* ou de conclusions hâtives. Le temps ne nous permettra pas du reste d'étudier longuement le problème en question.

D'abord nous définirons cette notion, puis nous retracerons ses origines probables dans un court essai historique; nous dirons ensuite la place qu'elle paraît devoir tenir dans une classification des maladies mentales et nerveuses; enfin, nous examinerons sa valeur pratique du point de vue médico-légal militaire.

I

Définition de la dégénérescence mentale.

Peu à peu le temps use les mots dont la définition ne répond pas à un ensemble de faits précis et catégoriques. Il en sera ainsi probablement de l'ex-

pression dégénérescence mentale. Elle est arrivée à désigner à la fois des faits d'ordre étiologique et des faits d'ordre clinique. Une pareille complexité ne saurait lui être salutaire. Étiologiquement, elle indique la prédisposition héréditaire aux maladies mentales ou nerveuses. Cliniquement, elle répond aux troubles constitutionnels de l'intelligence et de l'émotivité. On peut voir associées l'hérédité et les altérations congénitales d'ordre intellectuel et d'ordre affectif.

Magnan, clinicien plus qu'étiologiste. a lutté pour faire du dégénéré un type clinique. Qui ne se rappelle son sourire et le ton affirmatif qu'il employait quand il disait au cours d'un examen : « C'est un dégénéré. » Étant donné que le mot dégénérescence mentale prêtait à équivoque, il expliquait qu'on devait le traduire ou mieux le remplacer par celui de déséquilibration mentale. Mais qu'est-ce que la déséquilibration mentale?

La vérité, cliniquement, semble-t-il, est que la dégénérescence mentale ou déséquilibration mentale, en pathologie cérébrale, représente surtout le gros chapitre des troubles constitutionnels de l'émotivité ou du caractère. Ces troubles sont essentiellement caractérisés par une très grande et très spéciale disposition aux émotions (chagrin, inquiétude, énervement, joie) et également aux états passionnels (lesquels sont des complexus émotionnels) : il existe chez les dégénérés ce qu'on pourrait appeler, peut-être, des « affinités » émotionnelles et passionnelles. Il est à noter que ces émotions et passions, exagérées dans leurs manifestations et réactions, sont toujours sous la dépendance d'objets et de causes précis, de sorte que si les troubles constitutionnels de l'émotivité ou du caractère sont intermittents, ils n'ont rien de commun avec les phénomènes dits périodiques en pathologie mentale (1).

Les troubles constitutionnels de l'intelligence (débilité psychique congénitale, imbécillité, idiotie) sont beaucoup moins importants que les précédents; c'est un petit chapitre de la psychiatrie si on le compare à l'autre ; et c'est un chapitre peu intéressant, terne, de second plan.

Personnellement, pour éviter des erreurs d'interprétation, nous pouvons dire que nous n'avons jamais employé dans nos certificats ou rapports le mot de dégénérescence mentale.

II

Les origines de la dégénérescence mentale : essai historique.

Il importe de bien distinguer le point de vue étiologique et le point de vue clinique.

Nous serons bref sur le point de vue étiologique. La dégénérescence mentale apparaît comme une notion intuitive, vraisemblablement d'origine populaire, que les médecins ont fini par enregistrer (Morel en particulier, 1859). Sa valeur, au point de vue scientifique étiologique, est à discuter. La prédisposition qui crée une hérédité spéciale, nerveuse ou vésanique, n'est pas niable, mais quelle est son importance dans le déterminisme des faits? Quel rôle joue-t-elle, fondamental ou accessoire? Elle a pu satisfaire certains esprits : l'homme est finaliste pa tendance. Il importe de dire que la question de l'hérédité et de la dégénérescence mentale reste très obscure et que ses bases positives sont encore bien fragiles. L'étiologie médicale est une science essentiellement conjecturale.

(1) R. Benon, Les dysthénies périodiques (psychose périodique ou maniaque dépressive). *Revue neurologique*, n° 9, 15 mai 1911.

L'histoire de la dégénérescence mentale, intellectuelle et affective, envisagée du point de vue clinique, est bien plus ancienne et beaucoup plus importante. Les observateurs ne pouvaient notamment méconnaître les troubles constitutionnels de l'émotivité. Nous n'avons entrepris sur ce point aucune recherche dans les très vieux auteurs; nous dirons seulement qu'un historique clinique de cette dégénérescence dite mentale permettrait de rapprocher, sinon de confondre des manifestations psycho-névropathiques qui ne sont diverses qu'en apparence, et par exemple les vapeurs (XVIIIe siècle), l'hypocondrie (XVIIIe siècle), l'hystérie de Sydenham, les monomanies d'Esquirol, la dégénérescence mentale de Morel, la déséquilibration mentale de Magnan, le neuro-arthritisme de Bouchard, l'hystérie de Charcot, la neurasthénie de Dejerine, la psychasthénie de Janet, la cyclothymie, la constitution émotive de M. Dupré, les états d'émotivité anxieuse de M. Heckel, etc. Tous ces auteurs, sous des appellations différentes, décrivent des faits d'ordre dysthymique, plus ou moins semblables, plus ou moins voisins; un jour, nous essaierons de le démontrer, textes en main.

III

Dégénérescence mentale et classification des maladies mentales et nerveuses.

Quelle place doit tenir la dégénérescence mentale dans une classification des maladies mentales et nerveuses ?

Une classification étiologique des maladies mentales et nerveuses n'est pas réalisable. C'est dire que la dégénérescence mentale, considérée au point de vue étiologique, est presque sans intérêt pour un essai de classification. Qu'importe l'hérédité des malades, simple cause prédisposante, puisqu'elle n'influe peut-être bien que d'une manière très lointaine sur la forme de la maladie. Nous observons des paralytiques généraux, des déments précoces, des persécutés, des périodiques qui sont des héréditaires, et nous en observons d'autres qui ne le sont pas. L'hérédité joue un rôle, — on ne saurait le nier, — mais elle joue un rôle accessoire. Il existe des causes occasionnelles ou déterminantes des maladies mentales et nerveuses, et ce sont celles-là qu'il faut connaître et rechercher. C'est un fait que la guerre aura surabondamment établi.

Cliniquement quelle sera la part de la dégénérescence mentale dans une classification psychiatrique? A notre avis elle ne devra comprendre que les syndromes mentaux congénitaux, dysthymiques (émotivité) ou dysphréniques (intelligence), toutes les autres affections mentales devant être considérées comme acquises, quel que soit l'état de prédisposition héréditaire ou personnelle du sujet.

Voici, pour nous, la classification clinique à laquelle nous nous sommes arrêté. Elle nous a été avant tout inspirée par les travaux de J. Tastevin (1). C'est à quelque chose près celle que nous avons adoptée dans notre traité (2) et celle que nous présentons chaque année, depuis 1916, dans notre rapport annuel de l'asile (Quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes, Division des Hommes), à M. le préfet de la Loire-Inférieure (3). Cette classification est simple-

(1) J. Tastevin, *Revue des Sciences psychologiques*, 1913. Paris, M. Rivière.

(2) R. Benon, *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, 1913. Paris, Steinheil.

(3) Rapport de M. le Préfet au Conseil général et rapports de MM. les Chefs de service, 2e session ordinaire, 1916, 1917, etc. Nantes, Mellinet.

ment clinique; elle est moins par suite une classification des maladies mentales et nerveuses, qu'une classification des syndromes psycho-névropathiques. Mais nous estimons qu'une classification clinique précise s'impose en psychiatrie : une classification d'après l'étude des causes ou d'après l'étude anatomo-pathologique, ne pourra guère venir que plus tard, après l'observation exacte des faits cliniques. D'ailleurs les maladies définitivement classées ne sont-elles pas représentées par une série de syndromes qui se succèdent dans le temps ou même qui coexistent?

Nous groupons les maladies mentales et nerveuses sous trois chefs principaux : les dysphrénies (origine probable : les intoxications et infections); les dysthymies (origine probable : les émotions et passions, brusques, violentes ou prolongées); les dyssthénies (origine probable : le surmenage, les émotions, les infections, les traumatismes). Un quatrième chef est réservé aux maladies ou syndromes inclassés.

A. — Dysphrénies.

(Troubles fondamentaux d'ordre sensoriel ou d'ordre intellectuel.)

a) **Dysphrénies acquises :**

Hallucinose aiguë : anxieuse, délirante, avec ou sans épisodes confusionnels (intoxications et infections);

Confusion mentale aiguë (troubles inconscients de la perceptivité), surtout transitoire (intoxications, infections, etc.);

Agnoscies (troubles conscients des perceptions);

Syndrome de Korsakoff aigu ou chronique;

Syndromes amnésiques purs; surtout syndrome amnésique de fixation sans confusion mentale ni fabulation;

Syndromes démentiels (affaiblissement intellectuel) : démence paralytique, démence organique, démence sénile (presbyophrénie);

Aphasies.

b) **Dysphrénies congénitales :**

Débilité mentale congénitale. Imbécillité. Idiotie.

B. — Dysthymies.

(Troubles fondamentaux d'ordre émotionnel ou passionnel.)

a) **Dysthymies acquises :**

Hyperthymie aiguë délirante (délire des dégénérés?);

Mélancolie vraie (accès);

Hypocondrie (mélancolie hypocondriaque);

Hystérie (crises);

Obsessions (parathymies);

Hyperthymie chronique délirante hallucinatoire (délire chronique hallucinatoire);

Hyperthymie chronique délirante interprétative (délire chronique d'interprétation);

Hyperthymie chronique délirante revendicatrice (délire chronique de revendication);

Hypothymie chronique avec ou sans délire, avec ou sans troubles dyssthéniques (démence précoce);

Névroses périodiques : énervement, chagrin, anxiété, faim, soif, nausée, vomissement, etc., périodiques.

Dysthymies congénitales :

Dysthymie congénitale avec intelligence normale (troubles constitutionnels de l'émotivité : émotions et états passionnels);

Dysthymie congénitale avec débilité psychique constitutionnelle.

C. — Dyssthénies.

(Troubles fondamentaux d'ordre sthénique.)

a) **Dyssthénies acquises :**

Asthénie (neurasthénie, épuisement nerveux);
Manie;
Asthéno-manie;
Asthénie périodique;
Manie périodique;
Asthénie-manie circulaire, alterne;
Asthénie chronique;
Manie chronique

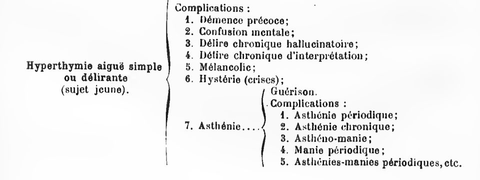
b) **Dyssthénies constitutionnelles :**

Asthénie constitutionnelle.

D. — Autres maladies.

Épilepsie, maladie de Parkinson, chorée, etc.

A propos de cet essai de classification clinique des maladies mentales et nerveuses, nous rappelons qu'il s'agit ici moins de maladies que de syndromes; que, chez un même malade, différents syndromes peuvent succéder les uns aux autres; et surtout que, à l'origine, un syndrome étant donné, les complications et les terminaisons les plus variées peuvent être observées. Il existe des syndromes initiaux, des syndromes intermédiaires et des syndromes terminaux. Ainsi un état d'hyperthymie aiguë délirante peut guérir, mais il peut aboutir à la confusion mentale, à la psychose hallucinatoire chronique, à la psychose interprétative chronique, à la démence précoce (hypothymie chronique); il peut se compliquer d'asthénie, de manie, de psychose périodique, etc. La même succession de syndromes peut se produire à la suite d'un état originellement mélancolique, hypocondriaque, asthénique ou hallucinatoire. Des asthéniques par exemple font de la démence précoce, du délire de persécution, et naturellement des psychoses périodiques. Certains délires hallucinatoires alcooliques se compliquent d'asthénie, de délire chronique, de démence précoce, etc. Tout cela est complexe, mais paraît réel. Le tableau suivant donne une idée de notre conception :



Hyperthymie aiguë simple ou délirante (sujet jeune).
Guérison.
Complications :
1. Démence précoce;
2. Confusion mentale;
3. Délire chronique hallucinatoire;
4. Délire chronique d'interprétation;
5. Mélancolie;
6. Hystérie (crises);
7. Asthénie....
Guérison.
Complications :
1. Asthénie périodique;
2. Asthénie chronique;
3. Asthéno-manie;
4. Manie périodique;
5. Asthénies-manies périodiques, etc.

Des complications aussi variées peuvent s'observer à la suite d'un état primitivement asthénique ou d'un état primitivement hallucinatoire ou confusionnel.

Quant à la guerre, envisagée du point de vue étiologique, elle crée : 1° des états d'épuisement ou d'asthénie (par surmenage et fatigues) avec toutes les complications qui peuvent en résulter; 2° des états hyperthymiques délirants (émotions de la guerre, bombardements) avec également toutes les complications qui peuvent en résulter. Les traumatismes de guerre créent des états d'épuisement ou d'asthénie; des états hyperthymiques (hyperthymie délirante post-traumatique); des états dysphréniques (confusion mentale, amnésies, démence, etc.), avec toujours de nombreuses complications possibles (juillet 1918).

IV

La guerre et la valeur pratique de la dégénérescence mentale.

Au point de vue étiologique, la dégénérescence mentale, c'est-à-dire l'hérédité vésanique ou névropathique, ne saurait jouer le rôle que de cause prédisposante. Ce rôle est très probable, mais il reste incertain et obscur.

Les troubles constitutionnels de l'émotivité ou de l'intelligence prédisposent-ils aux névroses, aux psychoses, aux démences? Cela est probable encore, mais les maladies mentales et nerveuses n'en sont pas moins acquises. Elles ont des causes déterminantes ou occasionnelles, et la guerre, notamment, par les émotions qu'elle engendre, par les états passionnels qu'elle développe, par les fatigues qu'elle entraîne, est un facteur puissant de maladies mentales et nerveuses. Ces maladies ne sont pas latentes; elles ne peuvent être considérées comme aggravées; elles sont un fait nouveau, provoqué par la guerre. La pratique médico-militaire actuelle établit la faiblesse et la fragilité scientifiques des prédispositions toujours invoquées par des étiologistes à tendances finalistes, sinon simplement fatalistes. Les problèmes étiologiques médicaux sont bien sûr des problèmes scientifiques, mais tout en cherchant sans cesse à les assimiler à ces derniers, il importe de ne pas méconnaître l'obscurité de leurs origines. Nous tenons à le répéter, nous ne nions point les prédispositions, nous constatons leur insuffisance. C'est un principe que, dans toute question, il ne faut jamais oublier ce qu'il y a d'humain et quelques médecins l'oublient volontiers (1).

(1) V.-R. Benon, Les maladies mentales et nerveuses et la guerre. *Revue neurologique*, février 1916; La guerre et les pensions pour maladies mentales et nerveuses. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916; Les maladies mentales et nerveuses et la pratique des réformes n° 1. *Revue neurologique*, juin 1917; Les maladies mentales et nerveuses et la loi sur les pensions militaires. *Presse médicale*, 1918, I, p. 199.

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

BIBLIOGRAPHIE

179) **Leçons de Chirurgie de Guerre** publiées sous les auspices du Service de Santé militaire, par les médecins du Centre d'études et d'enseignement médico-militaire de Bouleuse, sous la direction de Cl. Regaud, de l'Institut Pasteur de Paris. Un volume de 394 pages avec figures, Masson et Cie, édit., Paris, 1918.

L'histoire militaire du *Centre de Bouleuse* a été mouvementée et sa fin tragique. Mais l'enseignement qui y fut donné mérite de survivre à sa destinée matérielle.

On sait ce que fut cette *Université* improvisée avec ses cours, ses laboratoires, ses hôpitaux en pleine zone des armées, et quelle vie intellectuelle s'est concentrée pendant quelques mois sous ses baraquements de planches et de toiles! On trouvait à Bouleuse des professeurs de Facultés, des chirurgiens des hôpitaux et les spécialistes les plus qualifiés pour systématiser et enseigner les principes actuels du traitement des blessures.

De nombreux médecins étrangers ont été appelés à suivre ces conférences et, nous croyons être autorisés à dire qu'ils ont apprécié à leur juste valeur les leçons qu'ils venaient y chercher.

Ce livre contient l'ensemble des leçons de chirurgie professées.

Trois chapitres sont consacrés à la chirurgie neurologique : P. Lecène, *Traitement immédiat des plaies du crâne;* G. Guillain, *Les complications secondaires des plaies de l'encéphale;* P. Lecène, *Plaies des nerfs.*

Plaies du crane. — Leur gravité tient à la contusion des tissus de l'encéphale et des méninges, et surtout à la pénétration dans la plaie de corps étrangers infectés. Au point de vue anatomique, cinq variétés : 1° les plaies tangentielles extra-durales; 2° les enfoncements extra-duraux ; 3° les plaies tangentielles intra-durales; 4° les perforations de part en part; 5° les enfoncements avec pénétration intra-céphalique du projectile.

Les plaies des deux premières variétés sont les plus favorables; encore ne faut-il pas se fier à leur apparence; il y a intérêt à toujours explorer les dessous des plaies, et cette exploration méthodique doit être conduite comme le premier temps d'une opération aseptique. Une simple éraflure de la table externe peut en effet se compliquer de fracture de la table interne, avec lésions sous-jacentes produites par les esquilles pointues et foyers de désintégration du cerveau par contusion locale ou transmission à distance. Les enfoncements extra-duraux sont plus fréquents depuis le port du casque, qui ralentit le projectile;

les contusions de l'encéphale sont de règle dans ces cas. Lecène pense peu indiqué d'ouvrir la dure-mère, si elle apparaît bleuâtre et soulevée; il estime préférable de laisser fermé le foyer de contusion que de courir le risque de l'infecter; s'il existe de l'hypertension cranienne, des ponctions lombaires répétées seront aussi efficaces que l'ouverture de la dure-mère.

Les plaies du crâne des trois autres variétés ont pour caractère commun de s'accompagner de pénétration intra-dure-mérienne des projectiles, dont l'action destructive s'exerce avec violence; les éclats d'obus entraînent avec eux des esquilles, des cheveux, des fragments de coiffure qui s'implantent dans la substance nerveuse; la contusion à distance de l'encéphale prend une importance considérable; ces micro-traumatismes diffus sont la lésion essentielle de la commotion cérébrale consécutive aux plaies de guerre du crâne.

Peu de choc mental chez les traumatisés; leur état d'inconscience fait que les blessés du crâne peuvent être immédiatement transportés en un hôpital assez éloigné sans que leur état soit aggravé; par contre, une fois opérés, ils doivent être conservés le plus longtemps possible dans la même formation; le transport des trépanés est source de complications.

Le plus grand danger est l'infection méningo-encéphalique; prévenir cette infection, immédiate ou secondaire, doit être le but essentiel du chirurgien d'armée; la réparation des lésions encéphaliques sera l'œuvre de la nature. Il n'est pas de nécessité absolue d'enlever tout projectile intra-cranien; le cerveau tolère des corps étrangers; un grand nombre de complications secondaires, même très tardives, après les plaies du crâne, sont dues à des accidents d'ostéite beaucoup plus qu'au corps étranger lui-même; il y a intérêt évident à enlever primitivement, toutes les fois que la chose est possible, les corps étrangers métalliques et les esquilles qui ont pénétré dans la substance cérébrale; mais si leur ablation ou leur recherche présente des risques de délabrement, il convient de les laisser où ils sont.

L'intervention primitive n'a que des avantages sur les opérations secondaires; dans un foyer traumatique récent, après repérage, il est relativement facile d'enlever un projectile peu profondément situé. En s'aidant d'une fine curette, maniée avec beaucoup de douceur, on peut même souvent enlever, sans faire de dégâts, un projectile assez volumineux et bien localisé dans le foyer traumatique par deux radiographies perpendiculaires. L'ablation sous l'écran rend service à la condition qu'on ne s'obstine pas à la recherche des petits projectiles profondément inclus. L'électro-aimant est utilisable. Par contre est toujours dangereuse l'irrigation sous pression du foyer traumatique encéphalique et à plus forte raison le curettage de ce foyer; ces procédés antiphysiologiques sont nocifs; en les employant on risque d'ajouter de nouvelles lésions à celles déjà existantes dans les centres et dans les faisceaux blancs.

Lecène décrit les complications infectieuses les plus fréquentes des plaies du crâne. Ce sont l'encéphalo-méningite diffuse, la méningite localisée avec abcès cérébral superficiel, l'encéphalite et l'abcès cérébral profond, la hernie cérébrale.

Les complications infectieuses que l'on observe immédiatement après les plaies pénétrantes du crâne peuvent être évitées, dans une très large mesure, par l'application à ces plaies du principe général de traitement par la désinfection et la suture immédiate des plaies de guerre. L'opération comprend quatre temps : 1° excision de la plaie du cuir chevelu; 2° exploration des orifices (trépanations très larges inutiles); 3° ablation soignée des corps étrangers localisés

au préalable; 4° suture complète de la plaie du cuir chevelu avec drain de sûreté qui sera laissé en place 48 heures. Pas de suture de la dure-mère; l'évolution aseptique est de règle et la cicatrisation des méninges se fait rapidement. De même la réparation de la brèche par autoplastie n'est pas un procédé à généraliser; les trépanations des interventions précoces ne comportent pas de vastes brèches; il n'y a pas à se préoccuper d'ouvertures osseuses nullement gênantes.

Le traitement, pour être efficace et sans danger, doit être appliqué peu de temps après la blessure, c'est-à-dire dans les premières 24 heures. Il est ensuite indispensable de pouvoir surveiller les opérés un temps suffisant, au moins 15 à 20 jours, de façon à pouvoir parer en temps opportun aux complications qui pourraient se produire.

Complications tardives des plaies de l'encéphale. — 1° *Troubles subjectifs des trépanés.* — Ils consistent en céphalée, éblouissements, étourdissements, sensations vertigineuses, insomnie, hyperacousie, troubles psychiques (asthénie psychique, diminution de la volonté, de l'attention et de la mémoire, modifications du caractère, hyperémotivité). Ils sont subjectifs, donc d'appréciation délicate; mais ils sont si fréquents, toujours si semblables à eux-mêmes qu'on ne saurait les tenir pour douteux et qu'il est nécessaire de les prendre en considération au point de vue de l'aptitude militaire des blessés. La pathogénie de ces troubles n'est pas précisée. Mais il semble bien qu'ils sont souvent sous la dépendance d'altérations de la circulation veineuse ou lymphatique de l'encéphale, d'œdème cérébral, de modifications de la vaso-motricité, de la sécrétion ou de la circulation du liquide céphalo rachidien, de perturbations des fonctions labyrinthiques. Les adhérences méningées, lésions anatomiques banales, n'expliquent pas les troubles subjectifs des trépanés. Ce qui est certain, c'est qu'il n'est pas indifférent d'être trépané ou de ne pas l'être; un trépané pour blessure cranio-cérébrale est souvent un individu diminué au point de vue de sa valeur intellectuelle ou professionnelle. L'ouverture de la dure-mère est particulièrement sérieuse par ses conséquences lointaines; il ne faut ouvrir une dure-mère intacte qu'en cas d'indications exceptionnelles.

2° *Troubles organiques consécutifs aux blessures de l'encéphale.* — Guillain étudie successivement les lésions d'après leur situation topographique. L'avenir des blessures du lobe préfrontal paraît particulièrement favorable; pas de troubles mentaux proprement dits; d'ailleurs les troubles mentaux graves, c'est-à-dire caractérisés, donc bien différents des troubles subjectifs du paragraphe ci-dessus, sont exceptionnels chez les blessés du cerveau, même avec perte de substance. Les lésions de la zone rolandique donnent lieu, suivant leur étendue et leur localisation, aux hémiplégies, monoplégies, paralysies parcellaires avec ou sans troubles de la sensibilité, aux syndromes sensitifs corticaux. Les lésions symétriques des lobules paracentraux conditionnent une paraplégie spasmodique avec clonus mais flexion réflexe des orteils. Les lésions de la capsule interne déterminent l'hémiplégie complète, celles du pied des circonvolutions frontales inférieures gauches sont en rapport avec des symptômes d'anarthrie. Les symptômes des lésions pariétales sont très variés : troubles de la sensibilité profonde, astéréognosie, apraxie, aphasie de Wernicke. Les lésions temporales antérieures sont bénignes; plus en arrière, elles causent des aphasies. Les lésions occipitales s'expriment par des troubles divers dans la sphère visuelle, etc. Dans l'ensemble il apparaît que les troubles organiques consécutifs aux blessures du cerveau ont un pronostic moins sombre qu'on aurait pu

croire. Nombreux sont les cas d'hémiplégie, de monoplégie, d'aphasie, de troubles visuels, qui ont rétrocédé. Les séquelles sont hors de proportion avec l'importance des symptômes au début; mais très souvent elles ne compromettent nullement l'avenir professionnel des blessés. Le sujet jeune, traumatisé du cerveau, n'est pas du tout comparable, au point de vue des restitutions fonctionnelles qui s'effectuent, au vieillard qui présente des lésions en foyer d'origine vasculaire. En présence d'un blessé du cerveau avec troubles organiques il ne faut donc jamais faire un pronostic absolu après quelques semaines ou même après quelques mois; il ne faut jamais par conséquent fixer de réformes avec gratification définitive.

3° *Complications secondaires et tardives graves.* — *Les crises épileptiques tardives* sont fréquentes. L'épilepsie chez les anciens trépanés peut se montrer soit sous forme de petit mal avec vertiges, absences, soit sous forme de crises convulsives; il s'agit tantôt d'accès jacksoniens, tantôt d'accès généralisés; on observe parfois l'épilepsie continue, parfois aussi un état de mal avec hyperthermie et surréflectivité tendineuse dont le pronostic est grave. L'épilepsie diminue beaucoup la valeur sociale des trépanés. Les *abcès tardifs du cerveau* constituent une complication très grave, assez rare heureusement; ils peuvent se manifester des mois ou des années après la blessure. L'abcès cérébral non traité a toujours une terminaison fatale; le traitement des abcès diagnostiqués doit être chirurgical. Les *complications méningées* sont importantes; ces méningites tardives peuvent être localisées ou généralisées. Le pronostic des méningites enkystées corticales est relativement favorable; la guérison est possible après une intervention; le pronostic des méningites généralisées est au contraire très sombre. Guillain étudie encore les *hernies secondaires et tardives* ainsi que les *fistules persistantes* des anciens trépanés.

4° *La mortalité des trépanés* dans les années qui suivent la blessure est mal connue; on manque de recul pour l'évaluer. Ce qui est certain c'est que la proportion des trépanés morts dans les Centres neurologiques est très faible, fort inférieure à celle qu'on aurait pu craindre.

5° *La conduite à tenir vis-à-vis des corps étrangers intra-craniens* est importante. Guillain fait tout d'abord toutes réserves sur l'utilité d'extraire les projectiles bien tolérés. Pour l'ablation des autres il envisage les méthodes qui donnent les résultats les plus satisfaisants.

6° *Cranioplasties.* — Elles ont été préconisées au point de vue esthétique et au point de vue thérapeutique; leurs indications semblent en réalité assez limitées.

La notion générale qui ressort de la leçon de Guillain est que les complications secondaires et tardives des plaies de l'encéphale sont moins fréquentes qu'on aurait pu le craindre et que le pronostic chez les anciens trépanés est moins grave qu'on l'a dit.

Traitement chirurgical des plaies des nerfs. — Quand la plaie est infectée et suppure, une suture serait imprudente, vu les dangers d'une névrite infectieuse. Après cicatrisation complète une opération exploratrice, à la condition qu'elle soit parfaitement aseptique et méthodiquement conduite, ne peut en aucun cas aggraver l'état du blessé. Aussi, dans tous les cas où l'on observe l'un des grands syndromes des troncs nerveux (interruption, compression, irritation), après étude attentive du blessé faite avec le concours d'un neurologiste, il n'y a aucune raison de différer l'intervention. Une fois l'incision pratiquée, la région exposée avec découverte du nerf au-dessus de la zone traumatisée, une fois le tissu cicatriciel disséqué, plusieurs cas peuvent s'observer.

1° *Le tronc nerveux est complètement divisé* ou les deux bouts sont simplement réunis par une bande de tissu cicatriciel. Pas d'hésitation; il faut faire une suture. Après isolement et dissection parfaite et avivement des deux bouts, si leur intervalle permet un rapprochement facile, sans tension, on suture en s'efforçant : de ne pas tordre les extrémités; de faire une suture uniquement périphérique; d'employer des aiguilles très fines, du catgut 000 ou de la soie extrêmement fine; de ne pas serrer les sutures.

2° Mais lorsqu'*il existe, entre les deux bouts du nerf, un intervalle trop considérable* pour leur rapprochement il est indiqué de recourir à l'emploi d'une greffe nerveuse. Le procédé qui consiste à rapprocher quand même les deux bouts du nerf en mettant le membre en attitude anormale est une façon de faire irrationnelle, à déconseiller absolument. Tous les dédoublements et anastomoses ne peuvent donner que des échecs; il faut rejeter toutes les sutures à distance et recourir, uniquement, soit à un greffon pris sur le blessé lui-même (branche sensitive du nerf musculo-cutané de la jambe ou du bras) ou, mieux encore, à un greffon prélevé sur un animal et conservé dans l'alcool, selon la technique de Nageotte.

Les résultats de ces sutures secondaires des nerfs, avec ou sans greffe, ne sont pas brillants; l'opérateur rencontre une difficulté considérable à reconnaître si le bout central du nerf qu'il suture est formé de tissu normal ou au contraire de tissu nerveux encore imprégné de tissu nerveux cicatriciel; les altérations du bout central, à distance du point lésé, expliquent aussi, dans une certaine mesure, l'insuffisance des régénérations après suture. Néanmoins un nombre déjà appréciable de sutures heureuses a été publié; ces cas concernent surtout le radial et la poplité externe; les résultats des sutures, pour le médian, le cubital, le tronc du sciatique, sont des plus médiocres.

3° *Lorsque le nerf n'est pas interrompu* dans sa continuité, mais présente un pseudo-névrome d'attrition ou des névromes cicatriciels juxta ou intra-nerveux, le choix de l'intervention à pratiquer est beaucoup plus difficile. Les règles opposées de la libération ou de la suture dans ces cas sont trop absolues; c'est surtout d'une question d'espèces qu'il s'agit. Si, par exemple, le névrome est développé autour du nerf qu'il comprime, ou s'il est à l'intérieur du nerf, mais énucléable, il est prudent de ne pas interrompre la continuité; avec une hémostose scrupuleuse et une asepsie parfaite la simple libération ou neurolyse donne souvent des résultats très satisfaisants; les isolements du nerf libéré dans un manchon d'aponévrose ou de substance inorganiques ne sont pas du tout à recommander. Quand, au contraire, le névrome d'attrition est complet, volumineux, avec le syndrome d'interruption totale cliniquement constaté, il faut réséquer et suturer. Au cours de ces opérations il est utile de se rendre compte, au moyen des électrodes de Meige reliées à une bobine d'induction, de la persistance ou de l'abolition de la conductivité nerveuse.

4° *Quand il existe un syndrome d'irritation grave*, avec causalgie, troubles vasomoteurs et trophiques, il est indiqué de faire d'abord une intervention libératrice sur le nerf, une neurolyse; malheureusement cette intervention est souvent inefficace. Sicard injecte de l'alcool dans le tronc du nerf; Leriche dissèque et résèque le plexus sympathique entourant l'artère principale du membre. Ces méthodes ont donné des succès; mais il existe des cas de causalgie où toutes les interventions ont échoué; tant que la pathogénie de cette complication sera ignorée, sa thérapeutique restera empirique et aléatoire.

Lecène termine son intéressante leçon en retenant l'attention sur le rôle très

important que l'orthopédie et la physiothérapie doivent jouer dans le traitement des plaies des nerfs.

FEINDEL.

180) **La Commotion Cérébro-spinale, Étude anatomique, clinique et expérimentale**, par FRANCESCO PEDRAZZINI. Un volume de XV-170 pages, avec 13 figures, Ulrico Hocpli, Milan, 1918.

L'auteur s'est proposé d'exposer, dans ce manuel, la pathogénie et la clinique des lésions traumatiques indirectes ou commotionnelles du cerveau et de la moelle. Il prend en conséquence pour point de départ la constitution anatomique du système encéphalo-médullaire et les lois physiques régissant la transmission de la commotion dans les corps solides et liquides enfermés à l'intérieur de la boîte osseuse cranio-rachidienne, et il décrit les effets produits. Une partie expérimentale et histologique fait connaître l'étendue et la nature des lésions du système nerveux central déterminées par les chocs et par les commotions.

Ceci posé, il devient facile pour le lecteur de se rendre compte des conditions des troubles psychiques post-traumatiques, des hémorragies profondes, des phénomènes méningés, corticaux, mésencéphaliques, bulbaires ou médullaires qui peuvent être observés à la suite des accidents commotionnels de tout ordre.

On voit combien était compréhensif le sujet à traiter; l'auteur s'est efforcé d'être concis et précis, et il y a pleinement réussi; en conséquence, le petit livre de Petrazzini paraît être à même de rendre service à la fois au médecin militaire, au chirurgien, au psychiatre et à l'expert en médecine légale.

F. DELENI.

181) **Étude sur les Blessures du Cervelet**, par ANDRÉ-THOMAS. Un volume de 232 pages avec 28 figures et 14 planches hors texte, Vigot, éditeur, 1918.

Dans cet ouvrage, l'auteur, reprenant l'étude de trois cas de blessures du cervelet, expose méthodiquement la sémiologie des lésions cérébelleuses.

C'est donc bien plus qu'une simple étude sur les blessures du cervelet, une mise au point de la symptomatologie cérébelleuse, telle que les recherches de ces dernières années, et particulièrement les travaux de l'auteur lui-même, l'ont établie.

Dans un premier chapitre de sémiologie, l'auteur étudie les mouvements passifs — passivité dans les mouvements communiqués, dans les réflexes tendineux — et la résistance active dans les mouvements communiqués.

La série d'épreuves de passivité, imaginées presque toutes par l'auteur, constituent la partie la plus nouvelle des « épreuves cérébelleuses », elles se rattachent intimement à la conception du rôle du cervelet comme régulateur de l'action des muscles agonistes et antagonistes.

Dans le deuxième chapitre — étude des mouvements actifs — toute la série des symptômes déjà décrits par Babinski : hypermétrie ou dysmétrie, tremblement, diadococinésie, asynergie, astasie, équilibre, marche, mouvements associés, nystagmus, épreuves de Barany, sont étudiés longuement chez chacun des blessés que l'auteur a eu l'occasion d'examiner.

Dans la deuxième partie de l'ouvrage — *interprétation, déductions cliniques et physiologiques* — l'auteur compare les résultats obtenus par la physiologie expérimentale (lésions expérimentales du cervelet chez le chien et chez le singe)

aux constatations faites chez les blessés du cervelet. L'étude détaillée de la physiologie pathologique des troubles cérébelleux montre que la diminution ou le dérèglement de la résistance active et passive des muscles est un symptôme fondamental de la sémiologie cérébelleuse.

Un chapitre sur les « localisations cérébelleuses » résume les recherches tant expérimentales que cliniques des auteurs qui se sont particulièrement occupés de cette question : Barany, van Rynberg, Bolk, Rothmann, Thomas et Durupt et les études de l'auteur lui-même. Ces recherches montrent qu'il existe dans l'écorce cérébelleuse des centres, moins bien délimités sans doute que ceux de l'écorce motrice cérébrale, mais cependant nettement spécialisés pour le membre supérieur, inférieur, le tronc, le cou, etc., et même pour chaque articulation des membres, centres non pas de motricité, mais de régulation du tonus des muscles agonistes et antagonistes.

L'étude des symptômes communs aux blessures du cerveau et du cervelet n'est pas moins intéressante : ataxie frontale, symptômes cérébelleux au cours des lésions cérébrales et symptômes cérébraux au cours des affections du cervelet. L'auteur conclut que, malgré la présence des symptômes communs dans la sémiologie des lésions cérébrales et cérébelleuses, il sera presque toujours facile de faire le diagnostic, parce que les unes et les autres présentent aussi quelques signes qui leur sont propres.

Cet important travail se termine par quelques considérations sur le diagnostic des blessures du cervelet, et plus particulièrement des syndromes cérébelleux commotionnels. Le pronostic et le traitement de ces blessures sont également étudiés.

Ch. Chatelin.

182) **Le Traitement des Psychonévroses de Guerre,** par G. Roussy. J. Boisseau et M. d'Œlsnitz. Un volume in-8° écu de la *Collection Horizon*, 192 pages et 12 planches hors texte, Masson et Cie, édit., Paris, 1919.

Ce nouveau précis de la *Collection Horizon* est la suite et le complément des *Psychonévroses de guerre* de Roussy et Lhermite. (Voy. *Revue neurologique*, 1917, I, p. 324 et 1918, I, p. 334.)

Afin de demeurer sur un terrain essentiellement pratique les auteurs ont limité leur étude aux troubles nerveux fonctionnels observés le plus fréquemment dans les Centres neurologiques militaires ; ce sont précisément ceux qu'ils traitent dans le Centre spécial des Psychonévroses de la Station neurologique de Salins. Ces manifestations morbides, susceptibles d'appellations diverses (troubles hystériques, pithiatiques, fonctionnels, névropathiques, psychonévrosiques ou d'habitude), appartiennent en somme à la même entité; elles ont fourni, sous l'effet des méthodes psychothérapiques appliquées par les auteurs, des résultats parfaits ; pareil rendement thérapeutique démontre à la fois l'excellence des procédés curateurs et la communauté de nature des cas traités semblablement et guéris.

L'étude analytique des résultats thérapeutiques et du mode de disparition d'un accident nerveux fait mieux comprendre le mécanisme d'apparition et d'évolution de ces troubles. C'est en ce sens que la pathogénie de certains troubles nerveux de guerre se trouve éclairée par l'impression de large curabilité retirée de leur traitement systématique.

Le syndrome physiopatique de MM. Babinski et Froment paraît aussi curable, du moins en ce qui concerne son élément principal, le trouble moteur. Que l'action réflexe puisse durer plus ou moins longtemps après la blessure ori-

ginelle, et fixer ainsi une attitude vicieuse de segments de membre en contracture ou en paralysie (Babinski et Froment), — que cette action réflexe ne soit que passagère et bientôt remplacée par un mécanisme psychique de fixation (Claude et Lhermitte) — ou que l'attitude vicieuse ne soit dès le début que l'effet d'un mouvement, d'une contraction de défense à l'égard d'un traumatisme, favorisée par l'émotion et fixée par la suggestion, comme tout accident hystéro-traumatique (Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz), — l'élément psychique domine tôt ou tard le tableau clinique. Que cet élément soit fréquent et toujours secondaire (association hystéro-réflexe de Babinski et Froment), constant et primitif (Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz; Claude et Lhermitte), il n'en commande pas moins les procédés de thérapeutique à instituer et engage tout médecin à recourir à la psychothérapie. Guéri l'accident, reste le sujet.

L'avenir des psychonévrosés de guerre pose un problème difficilement soluble. Faire disparaître un trouble fonctionnel est chose réalisable; affirmer que la guérison se maintiendra et résistera aux conditions adverses serait une proposition audacieuse. Les auteurs se sont efforcés de discerner et d'indiquer dans quelle mesure et avec quelles restrictions les sujets « guéris » d'accidents psychonévrosiques nés de la guerre sont redevenus utilisables aux fins militaires.

Dans l'ensemble, le travail de MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz, quelque peu didactique et fait de discussions en certains chapitres, vise principalement l'utilité immédiate; il donne l'exemple d'une activité médicale dirigée vers le but défini de fournir les connaissances nécessaires et suffisantes pour hâter la guérison de manifestations nerveuses, dont certaines ont passé pour rebelles ou traînantes. E. Feindel.

183) **L'Expertise Mentale Militaire**, par A. Porot et A. Hesnard, chef de Centre neuro-psychiatrique. Un volume in-8° de 138 pages, Masson et Cie, édit., 1918.

Précis où se trouvent condensés tous les problèmes auxquels se heurtent journellement les médecins non spécialisés dans l'estimation des désordres mentaux qu'on soumet à leur examen.

Toute discussion nosologique ou doctrinale en est bannie. Les auteurs se sont placés successivement dans les différentes circonstances de la vie militaire qui peuvent rendre l'expertise nécessaire et ont envisagé tous les cas possibles avec le souci constant de l'exposé clair et complet, de la solution nette et pratique.

Le chapitre de l'*aptitude mentale au service* étudie la valeur militaire des débiles, des psychasténiques, des émotifs, des hystériques et autres déséquilibrés avec lesquels les médecins des corps de troupe sont si souvent aux prises.

L'étude des *troubles mentaux de guerre* n'est faite au chapitre II que sur le terrain pratique de leurs *conséquences médico légales*, et cette étude, qui sera longtemps encore à l'ordre du jour, intéressera tout particulièrement les experts des Centres de Réforme et les médecins chargés de leur fournir des avis techniques.

L'*expertise judiciaire* et la *délinquance militaire* (chap. III) sont exposées dans une série de rapports médico-légaux plus instructifs que des commentaires.

Enfin, la question de la *simulation mentale* est mise au point par des médecins auxquels leur pratique dans des milieux spéciaux a fourni une documentation particulièrement féconde et appropriée.

Il faut louer de ce livre à la fois l'opportunité et l'esprit. Il ne prétend pas

suppléer les ouvrages didactiques de psychiatrie; mais il comble des lacunes de ces derniers, au moment où il était indispensable de le faire. R.

ENCÉPHALE

184) Considérations sur les Centres Corticaux du Mouvement, par Élia Salkind. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. XI, fasc. 2, p. 51-57, février 1918.

L'auteur a publié récemment un cas de paralysie corticale dissociée très limitée; le blessé présentait à la suite d'une plaie du crâne, dans la partie supérieure du pariétal droit, une parésie de l'hypoglosse droit, une parésie du facial gauche et une paralysie bien manifeste, avec tendance à la contracture des extenseurs, des deux derniers doigts de la main gauche.

Cette paralysie corticale de la main, cette « main corticale » (P. Marie), ne représente pas pour l'auteur une paralysie corticale pseudo-radiculaire, mais une paralysie corticale pseudo-fasciculaire. La question qu'il envisage est de savoir s'il y a une représentation corticale pseudo-radiculaire, une représentation corticale pseudo-fasciculaire, et de comprendre comment ces représentations mineures se disposent par rapport aux centres moteurs principaux, articulo-moteurs. Il est d'avis que les centres mineurs sont superposés aux centres majeurs, ou compris dans les centres majeurs; ils ne peuvent acquérir une sorte d'indépendance que dans des conditions pathologiques spéciales.

F. Deleni.

185) Sur la Valeur Nosographique du Syndrome Sensitif Cortical, par Tommaso Senise. *Annali di Nevrologia,* an XXXIV, fasc. 4-5, p. 113-144, 1918.

Le travail actuel a pour point de départ l'observation d'un soldat qui présente, avec la cicatrice d'une blessure avec enfoncement vers le bord supérieur du pariétal gauche, des troubles moteurs et des troubles de la sensibilité. Il a une hémiparésie spasmodique droite, très marquée au membre inférieur, à peine apparente au membre supérieur. On constate une diminution de toutes les sensibilités, superficielle et profonde, du membre inférieur parétique; au membre supérieur droit existe une légère altération du sens de localisation, du sens de Weber, du sens des attitudes segmentaires, sans modification appréciable des autres sensibilités (au contact, douloureuse, thermique, barique, vibratoire); sens stéréognostique normal; torpeur et épuisement facile des processus psychiques.

L'auteur rapproche de son observation les cas jusqu'ici publiés de troubles de la sensibilité conditionnés par des lésions cérébrales. Il montre que les centres sensitifs, disposés sur la pariétale ascendante, comme le sont les centres moteurs plus antérieurement, ne sauraient être lésés en bloc par une blessure; les plaies cérébrales peuvent donc donner lieu aux combinaisons, aux dissociations sensitives les plus variées. Dejerine a eu le très grand mérite de coordonner les éléments des altérations sensitives corticales; mais les deux types décrits par Dejerine sont des types extrêmes qui ne sauraient renfermer tous les cas particuliers.

Le sens stéréognostique (des mains) semble devoir être localisé à la partie moyenne et postérieure de la pariétale ascendante. Il y a astéréognosie si ce point est lésé, mais l'astéréognosie n'est pas un symptôme commun à toutes les blessures du lobe pariétal. F. Deleni.

186) **Oscillations Pléthysmographiques exceptionnelles dans le Cerveau humain,** par Emilio Cavazzani. *Annali di Nevrologia,* an XXXIV, fasc. IV-V, p. 145-154, 1918.

Tracés du pouls et des variations de volume du cerveau chez deux anciens blessés du crâne porteurs de brèches temporo-pariétales; les oscillations pléthysmographiques sont extrêmement accusées lorsque interviennent des excitations psychiques spécifiques, c'est-à-dire en rapport avec les pensées ou préoccupations ordinaires de chaque sujet. L'auteur tend à admettre que la circulation dans le cerveau de l'homme est influencée par un système vaso-moteur autonome dont les centres sont excitables par voie psycho-réflexe.

F. Deleni.

187) **Considérations cliniques sur les Traumatismes de Guerre de la Tête,** par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. X, fasc. 12, p. 357-376, décembre 1917.

Série de trente-quatre traumatisés du crâne avec phénomènes nerveux persistants (hémiplégie, parésie, atrophies, anesthésies, épilepsie jacksonienne, neurasthénie, vertiges, etc.).

L'auteur s'occupe de la topographie des lésions déterminant les symptômes organiques et il cherche surtout à préciser les conditions dans lesquelles surviennent des phénomènes psychiques tels que la perte de connaissance, l'amnésie rétrograde, etc. F. Deleni.

188) **Les Troubles Nerveux consécutifs aux Traumatismes Encéphaliques,** par R. Dragotti. *Il Policlinico (sezione pratica),* p. 87, 27 janvier 1918.

189) **Cas de Blessures du Système Nerveux,** par Henry Head. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. XI, n° 5, 1918. *Section of Neurology,* p. 27, 21 février 1918.

I. Hémianopsie partielle avec possibilité d'apprécier le mouvement mais impossibilité de définir les objets stationnaires. — II. Lésion pariétale avec hypotonie et apparence féminine très accentuée de la main du côté affecté. — III. Lésion unilatérale typique du cervelet. — IV. Destruction des racines spinales et de la terminaison de la moelle; vessie automatique; aucune facilitation possible vu l'absence de tous les réflexes spinaux au-dessous de la lésion. — V. Blessure d'une ou de plusieurs racines antérieures par un projectile qui s'est logé dans le corps vertébral sans intéresser les racines postérieures. — VI. Polynévrite toxique des tranchées. Thoma.

190) **Considérations sur l'Évaluation de la Réduction de la Capacité du Travail dans les Hémianopsies,** par Émile Rasquin (du Havre). *Archives médicales Belges,* an LXXI, n° 1, p. 32-45, janvier 1918.

Les hémianopsies se constatent actuellement chez un très grand nombre de blessés du crâne, alors qu'en temps de paix les accidents susceptibles d'occa-

sionner ce trouble visuel étaient très rares. Comme il n'existe pas de guide-barème traitant de la question du taux à accorder à de telles invalidités, le travail de M. Rasquin est éminemment utile par l'indication des règles générales qu'il fournit pour l'appréciation de la réduction de capacité de travail dans les hémianopsies. E. Feindel.

191) **Le Champ Visuel hélicoïdal Convergent,** par A. Mairet et G. Durante. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 15 juin 1918 et *Presse médicale,* n° 66, 28 novembre 1918.

Si l'on recherche le champ visuel en accomplissant deux ou trois tours complets, ses limites ne se superposent pas exactement à chaque tour. Elles sont généralement un peu plus étendues au deuxième tour, le malade comprenant mieux ce qu'on lui demande.

Un rétrécissement progressif du champ visuel au cours de l'examen donnant à ses limites la forme d'une *spirale convergente* est une forme exceptionnelle.

Mairet et Durante l'ont rencontré chez des blessés qui, outre le syndrome commotionnel, présentaient les signes de lésions diverses : chez 1° un commotionné avec hémiplégie droite et aphasie par lésion cérébrale; 2° et 3° dans deux cas d'épilepsie jacksonienne; 4° enfin, chez un homme culbuté et froissé présentant des lésions radiculaires gauches multiples, sacrées, dorsales, cervicales, des lésions des Ve, Xe et XIe paires ainsi que du sympathique cervical.

Dans ces quatre cas, la modification ne s'observait que sur un seul champ visuel, l'autre étant normal.

Jessop en 1916, Kinnier Wilson en 1917 (*Revue neurologique*, 1918, I, p. 342), ont observé ce syndrome sur trois blessés avec lésions occipitales.

Cette variation peu connue du champ visuel est signalée par Dejerine dans l'hystérie. Mais dans aucun des cas précédents l'hystérie ne paraît pouvoir être invoquée.

On ne saurait penser à une lésion des voies centrales de la vision qui déterminerait une modification portant sur une moitié seulement du champ visuel.

L'intégrité du fond de l'œil permet d'éliminer également toute lésion du nerf optique ou de la rétine.

Reuss, qui a observé ce phénomène dans la neurasthénie, en fait un type de fatigue. Mais, dans les cas précédents, l'unilatéralité du symptôme ne permet pas de l'attribuer à une simple fatigabilité excessive de l'attention.

Mairet et Durante concluent à une *méiopragie*, à une véritable *claudication intermittente d'une rétine* qui, par un exercice même modéré, s'épuise plus vite que celle du côté opposé.

Ces malades présentant du dermographisme, et l'un d'eux une paralysie du sympathique oculaire par lésion cervicale, on peut penser à une irrigation anormale, ou mieux à une innervation déficiente des vaisseaux rétiniens.

Babinski, Froment et Hertz en 1916 et en 1917, Meige et Bénisty en 1917, Logre et Bouttier en 1917 et 1918, ont insisté sur les troubles vaso-moteurs des commotionnés, qui peuvent n'intéresser que la moitié du corps, en rapport avec la lésion cérébrale.

C'est à un phénomène de cet ordre, troublant la nutrition régulière de la rétine lorsqu'elle doit subvenir à un léger surcroît d'activité, que Mairet et Durante tendent à rapporter le rétrécissement hélicoïdal convergent unilatéral observé chez ces blessés. A.

192) Lésions des Circonvolutions Centrales, Diagnostic différentiel. A propos de quatre cas cliniques, par Wenceslao-L. Albo. *Murcia medica,* mars 1917.

Discussion de quatre cas de lésions de la frontale ascendante; l'auteur s'étend sur les signes localisateurs qu'il précise et oppose à ceux des lésions de la pariétale ascendante. F. Deleni.

193) Un cas d'Aphasie Motrice pure (Anarthrie et Agraphie) suite de Commotion par Éclatement d'Obus, par André Léri. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, nos 35-36-37, p. 1314-1317, 28 décembre 1917.

Léri signale un nouvel exemple de lésion en foyer du cerveau due de toute évidence à une commotion pure, à distance, sans choc d'aucune sorte; la lésion s'est traduite dans ce cas par une aphasie motrice pure, avec association d'anarthrie et d'agraphie presque absolues.

Après explosion d'obus à proximité immédiate, sans aucune blessure, sans aucun choc direct, sans perte de connaissance, sans chute sur la tête, on peut constater chez le blessé une anarthrie et une agraphie complètes, sans aucune surdité ni cécité verbales, avec lucidité d'esprit à peu près conservée, mais mémoire des faits anciens, des notions abstraites, du calcul, etc., assez profondément altérée. En dehors de l'aphasie, aucun signe de localisation, si ce n'est une unique crise jacksonienne du bras droit.

L'association d'anarthrie et d'agraphie, aussi pures et aussi complètes que dans ce cas, réalisant l'ancien syndrome de l'aphasie motrice, constitue un tableau clinique fort rare. Le siège de la lésion ne saurait être exactement précisé ; il est sans doute en grande partie dans la zone lenticulaire, dans le « quadrilatère » de Pierre Marie; mais la symptomatologie se rapproche aussi pour une part de celle que Pierre Marie et Foix ont décrite dans les aphasies par lésion du gyrus supramarginalis.

Quant à la nature de la lésion, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une hémorragie, car les lésions en foyer d'origine commotionnelle sont généralement des hémorragies. Mais on a cité des ramollissements. L'absence du sang dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas suffisante pour exclure l'hémorragie, la lésion pouvant être seulement profonde.

Quoi qu'il en soit, la pureté du syndrome combiné anarthrie et agraphie (pureté qu'on n'observe guère que dans les faits accidentels comme les faits de guerre), et surtout sa pathogénie nettement, sûrement et purement commotionnelle, paraît mériter à l'auteur de signaler l'observation avec quelque détail.

E. Feindel.

194) Aphasie Traumatique à type Moteur pur (Anarthrie de Pierre Marie), caractérisée par le Déficit de quelques consonnes, par M. Faure-Beaulieu. *Réunion Médico-chirurgicale de la 16e Région,* 8 septembre 1917. *Montpellier médical,* t. XXIX, p. 1052, 1917.

L'observation concerne un trépané dont les troubles phasiques sont du type moteur pur; il s'agit d'aphasie motrice pure (Dejerine), ou mieux d'anarthrie (P. Marie). Le trépané en question mérite plus que tout autre cette dénomination d'anarthrique, tant est intacte chez lui la fonction du langage dans tout ce qui ne concerne pas l'émission des sons, c'est-à-dire dans tout ce qui est intellectuel. De plus, le déficit verbal se trouve strictement limité : voyelles et

diphtongues sont conservées, et seules manquent certaines consonnes, à la condition encore d'être initiales d'une syllabe. Les labiales sifflantes (f, v); les linguales (l, r); les gutturales (c, g) ne peuvent être prononcées. Les autres consonnes (labiales explosives, dentales et palatales) sont conservées.

Cette systématisation étroite du déficit verbal fait l'intérêt du cas. Bien entendu, le trouble n'est pas paralytique et pour tous les autres mouvements la langue et les lèvres se meuvent normalement; ce qui est touché, c'est l'adaptation synergique des muscles de ces organes à l'émission de certains sons, alors que leur fonctionnement est correct dans les actes de la mastication et de la mimique, dans l'émission d'autres sons; on reconnait là une véritable apraxie motrice de synergies vocales déterminées.

La localisation du trouble est intéressante. La projection de la radiographie du crâne trépané sur l'encéphale situe la lésion dans la région limitée désignée par P. Marie et Foix comme zone de l'anarthrie. N. R.

195) **Hémianesthésie Cérébrale par Blessure de Guerre de la Région Pariétale**, par Georges Guillain. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 35-36-37, p. 1281-1285, 21 décembre 1917.

L'observation a trait à une blessure de guerre récente de la région pariétale qui s'est traduite par une hémianesthésie d'origine corticale très pure dans sa symptomatologie.

Elle confirme certaines notions déjà acquises sur les localisations sensitives de la circonvolution pariétale ascendante et de la première circonvolution pariétale. A noter l'astéréognosie absolue de la main droite chez le malade, malgré l'intégrité apparente de la sensibilité superficielle ou du moins ses troubles relativement très minimes; ce fait contredit l'opinion de ceux pour qui l'astéréognosie ne se rencontre que lorsque la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde sont l'une et l'autre simultanément atteintes.

Les troubles de la sensibilité d'origine corticale et sous-corticale, observés chez le malade, diffèrent de ceux que l'on constate dans les lésions du thalamus, spécialement par l'absence de douleurs, d'athétose, d'ataxie.

E. Feindel.

196) **Contribution à l'étude de la Surdité Corticale. Un cas de Surdité de l'Oreille droite chez un Militaire atteint de Blessure de la Région Temporale gauche**, par E. Escat. *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1917.

Cas curieux donnant lieu à une intéressante discussion.

S'agit-il de surdité croisée par lésion corticale, ou tout simplement de coexistence fortuite d'une surdité labyrinthique commotionnelle de l'oreille droite avec une blessure de la région temporale gauche? La distinction est délicate.

En raison, d'une part, des résultats contradictoires de la physiologie expérimentale, quant à l'existence d'un centre auditif cortical et, d'autre part, de la pénurie de documents cliniques en matière de surdité cérébrale, l'observation de tels faits n'est point négligeable. E. F.

197) **Aréflexie tendineuse généralisée chez les Blessés du Crâne**, par A. Souques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, n° 9, p. 194, 5 mars 1918.

M. Souques a observé, chez cinq blessés du crâne, l'abolition de tous ou de presque tous les réflexes tendineux.

Il s'agit d'aréflexie isolée et latente. On n'y trouve, en effet, aucun des symptômes qui accompagnent habituellement l'abolition des réflexes : douleurs, anesthésie, hypotonie, incoordination motrice, paralysies, etc. La ponction lombaire n'a pas montré de lymphocytose, mais a révélé de l'hypertension et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

M. Souques a pu établir, pour tous ces faits, l'authenticité d'une méningite traumatique, soit par l'étude des pièces du dossier, soit par une lettre du médecin traitant, soit par l'examen des commémoratifs; il s'est agi, le plus souvent, d'une méningite bénigne.

Pour comprendre la pathogénie de ces aréflexies, il faut admettre une altération des racines postérieures, au niveau du « nerf radiculaire », soit par le processus infectieux, soit peut-être par la compression résultant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, soit par les deux à la fois. L'auteur rappelle qu'on a invoqué l'un et l'autre de ces mécanismes pour expliquer les aréflexies observées dans certaines tumeurs cérébrales. La méningite traumatique ferait donc, chez certains blessés du crâne, au niveau du « nerf radiculaire », quelque chose d'analogue à ce qu'y fait la méningite chronique chez les tabétiques.

Il est clair que ce que fait la méningite traumatique, une méningite aiguë spontanée doit pouvoir le faire, et qu'une aréflexie tendineuse généralisée, isolée et latente, peut être la seule séquelle de celle-ci comme de celle-là. Ces notions paraissent pouvoir donner l'explication de certains cas d'abolition des réflexes que, faute de mieux, on classait jusqu'ici dans les tabes frustes. Il serait bon d'étudier désormais les cas de ce genre à la lumière de ces données.

Quoi qu'il en soit, il importe de connaître l'existence des aréflexies tendineuses généralisées dues à une méningite aiguë. Quand on se trouve en présence d'une abolition des réflexes, chez un blessé du crâne, il faut donc penser à la possibilité d'une infection méningée et la rechercher méthodiquement, en se rappelant qu'elle peut être ignorée du blessé et qu'elle a même pu, si elle a été très bénigne, passer inaperçue du médecin. E. Feindel.

198) **Blessures Cranio-encéphaliques par Projectiles de Guerre,** par Eriberto Aievoli. *Riforma medica*, p. 577, 20 juillet 1918.

199) **Valeur diagnostique et pronostique de l'Hyperalbuminose du Liquide Céphalo-rachidien dans les Traumatismes du Crâne,** par Lecène, Mestrezat et Bouttier. *Société de Biologie*, 8 juin 1918.

200) **Syndrome Psychique atopique chez les Blessés Cranio-cérébraux observé quelques mois après la Blessure,** par Mignard. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 2, p. 241-247, mars 1918.

Le syndrome psychique qui se révèle dans les diverses lésions du cerveau affecte une remarquable unité. Abstraction faite des cas où l'on peut admettre l'évolution d'une méningo-encéphalite diffuse, on remarque le plus souvent un état d'inactivité, de torpeur, de paresse plus ou moins accusée, dans lequel les fonctions psychiques, sans être supprimées ni même gravement altérées, se trouvent ralenties, entravées dans l'exercice de leur activité. C'est une sorte d'engourdissement de toutes les facultés, volonté, idéation, attention, mémoire. Le sujet éprouve les plus grandes difficultés à les exercer; il n'arrive pas à maintenir un effort intellectuel de quelque valeur.

Il y a lieu de remarquer combien certains troubles peu apparents, peu impor-

tants même au point de vue théorique, tels que la rapide fatigabilité d'une fonction psychique d'ailleurs bien conservée, seront capables d'entraver l'activité future du sujet qui les présente. Cet homme pourra tout entreprendre, il ne pourra rien continuer. Son impotence à cet égard est aussi grande et plus grande que celle d'un aveugle ou d'un amputé. E. FEINDEL.

201) **Les Séquelles subjectives du Syndrome Commotionnel chez les Blessés Cranio-cérébraux,** par A. PITRES et L. MARCHAND. *Presse médicale,* n° 28, p. 253, 16 mai 1918.

Un grand nombre de sujets atteints de blessures superficielles ou pénétrantes du crâne se plaignent, longtemps après la disparition des symptômes dépendant directement du traumatisme initial, de symptômes subjectifs dont les plus communs sont : la céphalée, les vertiges, les éblouissements et la fatigue rapide à la suite des efforts physiques et psychiques.

MM. Pitres et Marchand se sont proposé de rechercher la pathogénie du syndrome de ces séquelles, syndrome si remarquablement semblable à lui-même dans tous les cas où on le constate. De leurs 470 observations ils ont pu en utiliser 83, complètes au point de vue des renseignements sur le siège, l'étendue, la profondeur de la blessure, sur les manœuvres chirurgicales pratiquées, les complications immédiates et secondaires.

Il résulte de l'étude comparée des 83 observations que ni la nature de l'agent vulnérant, ni la localisation de la blessure, ni l'étendue des plaies en surface ou en profondeur, ni la gravité des interventions opératoires ou des complications n'ont d'influence sur la détermination des séquelles en question. Il faut en chercher la cause suffisante et nécessaire dans le phénomène général qui se rencontre dans tous les cas de traumatisme cranien.

Ambroisé Paré invoquait déjà cette cause : c'est *la commotion ou esbranlement et concussion du cerveau.*

On sait, en effet, que tout ébranlement physique un peu intense, se transmettant à l'encéphale, y détermine des altérations matérielles qui ne sont pas toujours visibles à l'œil nu, mais qui peuvent être décelées par l'examen histologique. Ces lésions portent sur les cellules névrogliques et les cellules nerveuses. Elles peuvent aboutir à la dégénération wallérienne des cylindraxes.

Ces lésions sont localisées ou diffuses. Souvent elles prédominent très manifestement dans certaines régions de l'encéphale. Parfois aussi, elles sont associées à des hémorragies capillaires siégeant dans l'écorce et dans les masses centrales des hémisphères cérébraux, le cervelet, la protubérance, le bulbe et même dans les méninges. Quel que soit le mécanisme qui leur donne naissance, ce sont très vraisemblablement ces lésions histologiques qui commandent la genèse du syndrome résiduel subjectif des traumatisés du crâne et sa persistance après la guérison des plaies extérieures provoquées par la blessure.

Elles rendent compte de la plupart des faits.

Elles expliquent comment des blessures très différentes par leur siège et par leur profondeur peuvent être suivies par un syndrome résiduel sensiblement identique, puisque ce syndrome est la conséquence non pas de la blessure apparente elle-même, mais de l'ébranlement commotionnel qui accompagne sa production.

Elles expliquent aussi comment les petites plaies du crâne, sans fracture des os, sont souvent suivies de troubles subjectifs plus intenses et plus persistants que les grands fracas de la voûte cranienne. Car on comprend que les vibra-

tions physiques imprimées à l'encéphale par un ébranlement extérieur doivent être moins nocives quand leur expansion au dehors se fait librement par une large brèche ouverte sur les os du crâne que lorsqu'elles restent enfermées dans un espace clos à parois résistantes.

Elles montrent, en outre, pourquoi on constate fréquemment des troubles subjectifs tardifs chez les sujets commotionnés, sans plaie extérieure et sans chute sur le crâne, par l'éclatement à courte distance de gros projectiles, tandis qu'on n'en observe jamais de pareils chez les blessés du tronc ou des membres, dont l'encéphale n'a pas subi l'ébranlement commotionnel.

Elles expliquent, enfin, pourquoi dans certains cas de méningite cérébro-spinale ou traumatique, déterminant des lésions cortico-méningées, diffuses ou irrégulièrement disséminées dans les différentes régions de l'encéphale, on peut constater, après la guérison de la méningite, des phénomènes subjectifs très persistants. E. F.

202) **Les Séquelles subjectives des Traumatisés Cranio-cérébraux et le Syndrome Commotionnel,** par A. Mairet et H. Piéron. *Presse médicale*, n° 54, p. 501, 26 septembre 1918.

D'après MM. Mairet et Piéron, l'idée fondamentale sur laquelle a été basée l'expression de symptômes « atopiques » est erronée. Les séquelles banales des traumatisés cranio-cérébraux relèvent de l'ébranlement commotionnel, avec la perturbation du métabolisme cérébral qu'il entraîne et les lésions histologiques diffuses, généralement réparables, qu'il provoque. Ces séquelles doivent donc être intégrées dans le syndrome commotionnel. E. F.

203) **Le Signe de la Convergence des Globes Oculaires chez les grands Commotionnés,** par Paul Descomps, J. Euzière et Pierre Merle. *Presse médicale*, n° 55, p. 509, 3 octobre 1918.

Les épreuves rotatoires permettent de constater chez un certain nombre de commotionnés un signe très particulier : la convergence des globes oculaires. Ce phénomène apparaît souvent, après l'arrêt du plateau, d'une façon si intense qu'il frappe l'observateur le moins prévenu. D'autres fois il demande pour être mis en valeur la recherche des mouvements de latéralité associés. Dans tous les cas la convergence des globes oculaires témoigne d'un déséquilibre moteur mis en valeur par l'excitation rotatoire au bénéfice des groupes adducteurs. Une convergence unilatérale peut déceler une parésie motrice oculaire externe qui serait passé inaperçue sans les épreuves rotatoires. Quel qu'en soit le mécanisme pathogénique exact, c'est un signe d'organicité chez les commotionnés et c'est une raison de penser qu'ils ont présenté, après le choc, de petites lésions cérébrales en foyers. Ce signe doit être recherché. Il indique que l'on a affaire à un sujet sérieusement touché. Il doit entrer en ligne de compte comme un élément important dans la décision à prendre au point de vue de la situation militaire de l'intéressé. E. F.

204) **Sur les Déplacements des Corps étrangers dans l'Axe Cérébro-spinal,** par Angelo Cortesi et Francesco Bonola. *Riforma medica*, an XXXIV, n° 19, p 365-369, 11 mai 1918.

Les auteurs font un exposé des conditions anatomiques et pathologiques donnant aux corps étrangers la possibilité de se déplacer dans la moelle et dans l'encéphale; les déplacements des corps métalliques de petit volume se font

dans le sens de la pesanteur au sein de la substance nerveuse ramollie à leur contact; ils sont spontanés, ou provoqués par les manœuvres opératoires.

Les deux cas des auteurs sont de cette dernière sorte. Dans le premier, une balle de shrapnell siégeant (décubitus dorsal) au niveau de la Xe vertèbre dorsale, descendit d'une hauteur de vertèbre au cours de la lamnectomie ; le changement de courbure du rachis dans la mise du blessé en décubitus ventral avec un coussin sous l'abdomen la fit tomber au point le plus bas du ramollissement médullaire post-traumatique.

Dans le second cas, il s'agit d'une balle de shrapnell dans le cerveau; la radiographie avait localisé le projectile dans la fosse occipitale gauche; il y était profondément situé au niveau de la crête occipitale. A l'opération, rien. Quelques jours plus tard, une radiographie montra la balle, non plus adossée à la paroi occipitale, mais placée dans la fosse moyenne derrière la grande aile du sphénoïde, auprès de la fissure sphénoïdale, toujours du côté gauche. Le déplacement du corps étranger s'était effectué au cours des manœuvres préparatoires de l'intervention, quand le décubitus dorsal fut remplacé par le décubitus latéral. La substance nerveuse était ramollie dans une grande étendue autour de la balle. Aussi deux radiographies, pratiquées pour vérification du fait à dix minutes d'intervalle l'une de l'autre, après un changement de position de la tête et quelques coups frappés légèrement sur la boîte crânienne avec un marteau à réflexes, démontrèrent-elles combien il était facile de déplacer le projectile de plusieurs centimètres au sein de la substance encéphalique altérée. E. Feindel.

205) **L'Épilepsie généralisée consécutive aux Traumatismes de Guerre Cranio-cérébraux**, par F. Netter. *Thèse de Paris* (102 pages), 1917.

L'épilepsie traumatique est fréquemment observée à la suite des blessures cranio-cérébrales de guerre de quelque importance ayant laissé des troubles organiques du système nerveux : elle se présente dans une proportion de 20 °/o environ dans laquelle le chiffre de l'épilepsie généralisée est supérieur à celui de l'épilepsie jacksonienne.

L'épilepsie généralisée est plus fréquente à la suite de traumatismes par éclats d'obus qu'après les plaies par balles.

On ne peut pas prévoir qu'un blessé deviendra épileptique d'après la région du crâne où le traumatisme a été appliqué : peut-être cependant les blessures avoisinant la ligne sagittale s'accompagnent-elles plus volontiers de généralisation des convulsions (possibilité de lésion des deux hémisphères?).

Les lésions traumatiques déterminent à elles seules les accidents chez des soldats normalement constitués; la question de la prédisposition n'intervient qu'exceptionnellement chez les blessés de guerre.

Dans ses caractères cliniques, l'épilepsie généralisée traumatique rappelle l'épilepsie vulgaire avec, comme particularités, la fréquence plus grande de l'aura dont la forme est souvent commandée par le siège du traumatisme initial, et la prédominance parfois très accusée des convulsions du côté du corps opposé au lieu d'application du traumatisme.

Toutes les formes de transition existent d'ailleurs entre l'épilepsie généralisée et l'épilepsie partielle. Des convulsions limitées peuvent, de même, se produire dans l'intervalle des crises généralisées.

Le traitement de l'épilepsie traumatique sera avant tout préventif et médical.

Si l'intervention primitive n'a pas prévenu le développement des accidents, ceux-ci pourront être heureusement modifiés par la médication bromurée.

Il serait prématuré de se faire, dès maintenant, une opinion sur les résultats de la cranioplastie appliquée au traitement de l'épilepsie traumatique.

E. F.

206) **Parésie jacksonienne**, par Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 31-32, p. 1128-1131, 16 novembre 1917.

Les auteurs attirent l'attention sur un phénomène constatable chez certains blessés du crâne (cinq observations). Il s'agit d'un trouble moteur, qui se présente avec les caractères des phénomènes jacksoniens, mais qui, au lieu de se manifester par des mouvements convulsifs, se traduit par un *brusque état parétique* de plus ou moins longue durée, siégeant, suivant les cas, dans les deux membres symétriques, dans un seul membre du côté opposé à la blessure, plus rarement dans un membre homolatéral.

Ces faits sont comparables aux crises d'ordre jacksonien par leur début brusque, soudain, imprévu et par la marche progressive des troubles. Dans trois des observations, d'ailleurs, ils s'accompagnaient de légers symptômes jacksoniens, troubles de la parole, angoisse respiratoire, et surtout de cet engourdissement gagnant de proche en proche, sur lequel Brissaud a plusieurs fois insisté. Chez l'un des blessés, les crises parétiques apparaissaient comme des « équivalents « dans l'intervalle des crises jacksoniennes typiques.

A noter la coexistence de troubles vaso-moteurs, refroidissement, cyanose, asphyxie des extrémités.

Les crises de *parésie jacksonienne* ne sont peut-être que le premier degré d'une crise jacksonienne avortée, mais il importe de savoir qu'ils peuvent constituer, à eux seuls, toute la crise. On peut se demander, d'autre part, si le trouble vasculaire, qui paraît commander ces crises de parésie jacksonienne, n'est pas, lui aussi, sous la dépendance d'une altération des centres cérébraux régulateurs de l'innervation vaso-motrice, comme d'ailleurs la plupart des troubles dits subjectifs, si communs chez les traumatisés du crâne. Tous ces phénomènes ont, en outre, de grandes analogies avec ce que l'on constate quand le système sympathique est intéressé.

Au point de vue médico-militaire, il y a lieu de tenir compte des crises parétiques jacksoniennes, qui surviennent parfois très longtemps après la blessure (trois ans dans un des cas), et qui commandent un pronostic réservé, comme tous les troubles d'ordre jacksonien.

E. Feindel.

207) **Complications des Blessures du Cerveau**, par Eriberto Aievoli. *Riforma medica*, p. 390, 18 mai 1918.

208) **Abcès du Cerveau consécutif à une Fracture du Crâne. Hémiplégie droite et Paralysie des deux Oculomoteurs externes. Incision. Guérison presque complète**, par Mlle M.-Th. Sentis. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 6 octobre 1917. *Montpellier médical*, p. 1100-1103, 1917.

Paralysie bilatérale et intense des deux nerfs moteurs oculaires externes sans altération d'aucun autre nerf cranien chez un enfant ayant fait une fracture du pariétal compliquée d'abcès cérébral.

Un double processus peut expliquer cette bilatéralité : hypertension intracranienne ou processus toxi-infectieux. H. Roger.

209) **Abcès du Cerveau**, par W.-B. Warrington. *Quarterly Journal of Medicine*, Oxford, p. 141, janvier 1918.

210) **L'Emploi d'un Autovaccin dans le Traitement des Plaies Cérébrales**, par Pierre Mocquot et André Moulonguet. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. LXIV, n° 13, p. 725-727, 17 avril 1918.

Les auteurs emploient comme antigène le microbe adapté au milieu cérébral ; trois observations avec évolutions améliorées par l'auto-vaccin, et issue favorable. E. Feindel.

211) **Symptômes, Traitement et Pronostic des Plaies Encéphaliques d'après cinquante-six Observations**, par André Moulonguet et Pierre Legrain. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 19, p. 966-974, 29 mai 1918.

Sur cinquante-quatre blessés du cerveau, Moulonguet et Legrain n'ont relevé que dix fois des troubles moteurs, sous forme d'hémiplégie plus souvent que de monoplégie, et toujours associés à des troubles sensitifs plus ou moins marqués. Dans deux cas, tout se bornait à des troubles sensitifs : fourmillement du membre supérieur.

L'aphasie, l'hémianopsie, l'épilepsie jacksonienne ont été observées chacune trois fois, l'épilepsie généralisée une fois. Quatorze de ces blessés du cerveau présentaient, dès l'arrivée, la plus haute expression du syndrome diffus : le coma complet. Enfin, chez deux blessés du cervelet, quelques éléments du syndrome cérébelleux, comme l'asynergie et l'adiadococinésie, ont pu être relevés.

Discussion sur certains points de technique; il convient surtout d'en retenir l'opposition que les auteurs font à la fermeture primitive des blessures du crâne compliquées de plaie de l'encéphale, l'encouragement qu'ils apportent à l'extraction primitive des projectiles profonds sous le contrôle de l'écran, et la valeur qu'ils attribuent à des pansements bien faits pour prévenir la hernie cérébrale. E. Feindel.

212) **L'Emploi d'un Autovaccin dans le Traitement des Plaies Cérébrales**, par André Moulonguet. *Paris médical*, p. 41-44, 13 juillet 1918.

Trois observations de blessés cérébraux vaccinés par un auto-microbe cultivé sur un milieu au cerveau. D'après l'auteur, il semble utile d'utiliser systématiquement l'auto-vaccin dans toutes les plaies cérébrales comme complément de l'acte chirurgical, pour prévenir le développement de l'infection encéphalique.

Celle-ci déclarée, l'auto-vaccin cérébral agira utilement, soit dans les cas d'encéphalite subaiguë ou chronique, soit dans le traitement post-opératoire des abcès cérébraux tardifs développés autour d'une esquille ou d'un projectile. Enfin l'emploi de ce vaccin paraît tout à fait indiqué après ouverture chirurgicale d'un abcès cérébral d'origine otique. Peut-être sera-ce là le moyen d'éviter la récidive de ces abcès cérébraux ou cérébelleux dont l'évolution constitue une si lourde menace pour l'avenir des vieux otorrhéiques. E. Feindel.

213) Œdème Cérébral traumatique causant des Signes tardifs d'Irritation Corticale en Foyer, un cas, par Gonzalo-E. Espejo. *Journal of the American medical Association*, p. 1278, 4 mai 1918.

214) Un cas d'Hémorragie Cérébrale traumatique, par Chavigny. *Paris médical*, p. 28-29, 6 juillet 1918.

Il s'agit d'un soldat de 40 ans, cordonnier et fortement alcoolique; au cours d'une discussion avec un camarade et client, il reçoit une gifle, chancelle et s'écroule. Mort après sept heures de coma. Constatation : inondation ventriculaire.

Quelques particularités non signalées ici contribuent à l'intérêt médico-légal du cas. E. Feindel.

215) Syndrome Thalamique consécutif à une Blessure de Guerre, par Georges Guillain. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 31-32, p. 1110-1114, 16 novembre 1917.

Observation d'une plaie pénétrante du crâne par éclat d'obus, ayant déterminé un syndrome thalamique très caractéristique.

On y trouve tout l'ensemble symptomatique de MM. Dejerine et Roussy : hémiparésie peu accentuée, ataxie, dysmétrie, secousses athétosiques, crises douloureuses de tout un côté du corps; troubles de la sensibilité tactile avec hypoesthésie douloureuse, retards de la perception, nécessité de la sommation des excitations; troubles de la sensibilité à la piqûre; troubles de la sensibilité thermique interprétée comme sensibilité douloureuse; diminution et perturbation de la sensibilité vibratoire; troubles de la sensibilité profonde, perte de la notion des attitudes segmentaires, astéréognosie. On constate aussi une hémianopsie latérale homonyme droite.

L'existence d'une lésion du thalamus droit chez le blessé s'explique très bien par le trajet du projectile entré à la région pariétale postérieure, localisé et extrait vers la selle turcique. De telles lésions ne sont généralement pas compatibles avec la vie, et, à ce point de vue, cette observation méritait d'être rapportée. E. Feindel.

216) Hémiplégie organique par Blessure d'Arme à Feu n'intéressant pas la Cavité ni les Os du Crâne, par C. Frugoni. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 45, 1917.

Un soldat reçoit dans la région zygomatique gauche une balle de shrapnell; une demi-heure après, il présente un ictus avec hémiplégie gauche consécutive; il s'agissait d'une hémiplégie organique.

Une large craniotomie en regard de la région pararolandique droite, diverses ponctions cérébrales exploratrices furent négatives. La balle, après avoir traversé la face, s'était logée dans la fosse ptérygo-maxillaire droite. On la trouva au contact de la carotide interne droite qui ne présentait aucune altération macroscopique, et on l'enleva.

L'auteur, pour expliquer cette hémiplégie organique, admet une contusion de la carotide interne avec dilacération de la tunique interne, thrombose pariétale consécutive et embolie cérébrale entraînant l'hémiplégie avec ictus.

E. F.

217) Syndrome Cérébral consécutif à une Lésion de la Carotide interne et à la Ligature de la Carotide externe, par G. Bastogi. *La Riforma medica*, an XXXIV, n° 23, p. 444-446, 8 juin 1918.

Blessure par éclat d'obus au-dessous de l'apophyse mastoïde gauche et paralysie faciale gauche immédiate; deux mois après la blessure, en raison d'hémorragies profuses et récidivées, on lie la carotide externe gauche; quatre jours plus tard hémiplégie droite avec aphasie; ultérieurement crises convulsives de type jacksonien (à droite).

La lésion organique du cerveau gauche (hémiplégie droite) est certainement la conséquence éloignée du traumatisme carotidien gauche. L'auteur mentionne à ce propos les cas de Makins, de Colledge et Dunn, de Ferrand, de Sencert, de Frugoni. (Voyez aussi ceux de Verger et Pénaud : hémiplégies tardives consécutives aux blessures de la région corticale, étude médico-légale. *Revue neurologique*, 1917, 1er semestre, p. 281.) F. Deleni.

218) Symptômes immédiats des Blessures du Cervelet par Projectiles de Guerre, par Gordon Holmes. *Brain*, vol. XL, part. 4, p. 461, 1917.

L'auteur étudie tout d'abord :

I. — Les lésions unilatérales du cervelet.

A. ***Troubles du tonus musculaire***, qui se traduisent par :

a) Attitudes anormales des membres;

b) Ballottement passif de grande amplitude;

c) Laxité considérable des segments articulaires;

d) Sensation de moindre consistance des muscles lésés.

L'auteur pense que cette anisosthénie homolatérale n'a pas l'importance que lui attachent certains auteurs pour la localisation des lésions dans le cervelet.

B. ***Troubles des mouvements volontaires :***

a) Asthénie, lenteur des contractions et décontractions musculaires.

L'asthénie (et non la paralysie) est souvent comparable dans tous les mouvements d'un même membre. Elle est plus marquée au début que longtemps après la blessure et se distingue de celle due aux lésions pyramidales par son homolatéralité, l'atteinte égale de tous les groupes musculaires, et l'absence de troubles des réflexes ainsi que de tendances à la contracture.

On doit y rattacher la soudaine décontraction involontaire de certains muscles qui souvent est notée.

La lenteur des contractions musculaires entraîne des mouvements moins rapides du côté atteint que de l'autre côté même s'il n'y a pas diminution objective de la face musculaire.

Dans les lésions cérébelleuses on trouve à ce point de vue :

Retard dans la contraction musculaire;

Lenteur pour obtenir l'effort maxima;

Retard de la décontraction musculaire;

Lenteur de cette décontraction ;

Enfin il faut noter la fatigue rapide des membres du côté lésé.

b) Ataxie qui se traduit par :

Décomposition du mouvement;

Asynergie;

Dysmétrie surtout sensible dans les mouvements exigeant un effort assez grand;

Tremblement intentionnel dû, pour l'auteur, à la dysmétrie;

Déviation de la ligne droite dans les mouvements rapides, trouble expliquant les précédents.

c) Phénomène du ressaut des membres.

Ce symptôme est souvent plus accusé aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, aux articulations proximales qu'aux distales. Il est d'autant plus net que la lésion est plus récente.

d) Adiadococinésie :

Manifestation des plus durables d'une lésion du cervelet.

L'ensemble de ces troubles est bien mis en évidence par certains actes courants de la vie : se servir de ciseaux par exemple. Le malade les prend difficilement, les dirige maladroitement et ne peut exécuter régulièrement le mouvement des lames.

C. *Tremblement statique :*

Le tremblement n'existe pas lorsque le membre est entièrement au repos; mais si, pour maintenir sa position, il faut contracter quelques muscles, le tremblement apparaît.

Ce phénomène est du même ordre que le nystagmus en ce sens qu'il est dû à la fatigue musculaire corrigée par une contraction brusque des muscles antagonistes de ceux fatigués.

D. *Vertige :*

L'auteur ne pense pas que le vertige se fasse dans un sens déterminé quoiqu'il ait cru auparavant que la rotation des objets se faisait du côté malade vers le côté sain. Toutefois il a remarqué que les malades avaient tendance à se coucher sur le côté lésé.

E. *Déviation spontanée des membres et déviation de l'index dans l'épreuve de Barany* (doigt vers un point fixe, les yeux fermés):

La déviation spontanée des membres supérieurs se fait toujours en dehors et est rendue plus apparente en secouant ou frappant doucement le membre à examiner.

Dans l'épreuve de Barany la déviation se fait également toujours en dehors.

Dans les deux épreuves les erreurs dans le sens vertical sont plus rares et de sens inconstant. Par contre l'erreur en profondeur existe toujours et est considérable.

Ces déviations ne sont pas dues à des troubles du sens musculaire, car même lorsque la déviation est très notable le malade peut sans erreur toucher de la main un des doigts de l'autre main.

F. *Attitude :*

Le plus souvent la tête est inclinée du côté malade mais tournée vers le côté sain.

Le blessé, couché, est incurvé du côté lésé; debout, il s'incline de l'autre côté pour s'opposer aux chutes du côté malade. La partie supérieure du tronc est légèrement tournée du côté sain, ceci est rendu plus apparent par quelques secousses données à la chaise qui supporte le blessé.

On ne note pas de grands changements dans le facies, ni dans l'attitude des membres inférieurs; tandis que le membre supérieur atteint est souvent en rotation interne plus prononcée que celui de l'autre côté.

G. *Démarche et maintien :*

Le malade tend à tomber du côté blessé et résiste moins bien aux impulsions latérales dirigées dans ce sens. Il tient moins bien sur la jambe atteinte que sur l'autre et ce, aussi bien les yeux ouverts que fermés.

Dans la marche, il craint de rester longtemps sur la jambe faible, aussi se déplace-t-il à petits pas irréguliers, en déviant du côté atteint. A la longue le malade corrige cette tendance et dévie au contraire du côté sain.

On note également la difficulté de s'arrêter au commandement et de marcher en arrière. Ce fait tient au manque de synergie entre les muscles du tronc et ceux des membres et aussi au défaut de coordination des ballottements du bras malade qui compense mal l'équilibre de la marche.

H. *Troubles des mouvements oculaires et nystagmus :*

Aussitôt la blessure on peut relever de la déviation des yeux vers le côté sain et de la « skew-deviation », c'est-à-dire une opposition des axes oculaires, celui du côté sain étant dirigé en haut et en dehors tandis que le côté malade regarde en bas et en dedans.

Le nystagmus est constant et surtout appréciable lorsque le malade fixe un objet du regard. Dans cette position les yeux tendent à dévier vers le côté sain et il faut à chaque instant les ramener dans la bonne position. La fatigue survenant, le rythme nystagmique se ralentit et l'excursion de la pupille est plus grande.

Le nystagmus horizontal est toujours plus prononcé dans le regard du côté blessé; le nystagmus vertical est plus rare.

Pour l'auteur les phénomènes nystagmiques dépendent uniquement de la lésion cérébelleuse; ni les lésions du labyrinthe, ni celle des noyaux de Betcherew ou de Deiters n'interviennent dans son apparition.

I. *Troubles de la parole :*

La parole est lente, saccadée, traînante et parfois explosive.

J. *Troubles des réflexes :*

Les réflexes du côté cérébelleux sont plus lents et pendulaires La période de contraction musculaire est aussi lente que celle de décontraction, contrairement à la normale.

Enfin si lors de la recherche d'un réflexe normal d'extension la main placée sur les muscles fléchisseurs perçoit une brève contraction destinée à arrêter l'excursion du membre, chez un blessé cérébelleux ce fait n'existe jamais du côté de la lésion.

K. *Appréciation des poids :*

Les poids semblent plus lourds du côté malade; l'auteur explique ce fait par la sensation d'effort plus considérable exigé par le soulèvement d'une masse par un membre que par l'autre.

II. — Symptomes dus a la lésion du vermis.

Troubles plus considérables de la phonation et de l'articulation des mots.

Tremblement plus prononcé.

Difficulté plus grande des mouvements de la tête et du tronc, le malade étant debout.

Ces signes sont difficiles à distinguer des :

III. — Symptomes des lésions bilatérales du cervelet.

On trouve de chaque côté les lésions décrites plus haut.

IV. — Symptomes des lésions des noyaux du cervelet.

Les lésions du noyau du toit n'ont pu être étudiées, la blessure touchant souvent le IV[e] ventricule.

Les blessures du noyau dentelé donneraient une symptomatologie semblable

à celle des atteintes de l'écorce, mais les signes sont plus accusés, plus réguliers et plus tenaces.

V. — NATURE DES SYMPTOMES DES LÉSIONS DU CERVELET.

L'auteur conclut que l'atonie, l'asthénie et l'abasie relèvent directement des lésions cérébelleuses. Les autres symptômes relèvent tous des précédents. L'action principale du cervelet est donc le maintien de l'équilibre.

VI. — LOCALISATIONS FONCTIONNELLES DANS LE CERVELET.

N'ayant pu faire que très peu d'autopsies l'auteur ne peut conclure à de telles localisations, elles ne lui semblent cependant pas probables.

P. BÉHAGUE.

219) **Contribution à l'étude des Localisations Cérébelleuses chez l'Homme. Parasyndrome Cérébelleux par Blessure du Vermis inférieur. Syndrome de Duchenne et Syndrome de Babinski limités aux Membres inférieurs,** par ANDRÉ LÉRI. *Revue de Médecine,* an XXXV, n°s 9-10, p. 555-577, septembre-octobre 1916.

Le cas actuel constitue véritablement l'équivalent d'une lésion expérimentale précise chez l'homme, il paraît remarquable par les deux faits : 1° que la lésion est non seulement localisée au cervelet, mais à une partie limitée et restreinte de cet organe ; 2° que les symptômes sont eux aussi limités et localisés, pour la plupart d'entre eux, aux membres inférieurs. Aussi cette observation paraît-elle permettre un progrès dans l'étude des localisations dans les cervelets des divers syndromes cérébelleux d'une part, des centres destinés aux diverses parties du corps d'autre part.

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui, à la suite d'une blessure de la nuque n'ayant pu toucher que tout à fait superficiellement la loge cérébelleuse, a présenté pendant deux à trois mois le tableau presque complet des deux grands syndromes cérébelleux, le syndrome de Duchenne et le syndrome de Babinski : titubation, tremblement, vertiges, asynergie, adiadococinésie, etc. Mais tous les symptômes présentent des caractères très particuliers, tant dans leurs modalités cliniques et leurs causes provocatrices que dans leur localisation.

Il y a eu deux lésions, l'une équivalant à une éraflure superficielle du lobe gauche, l'autre équivalant à une piqûre de la partie supérieure ou moyenne du vermis inférieur. L'évolution assez rapidement régressive démontre bien que ces lésions étaient superficielles.

Or, le blessé a présenté une titubation limitée aux membres inférieurs; chez lui l'unique mode de production du vertige était le changement de position de la tête dans le sens antéro-postérieur; le tremblement, exclusivement antéro-postérieur existant dans le maintien des attitudes, restait localisé aux membres inférieurs; l'asynergie, d'une netteté schématique, l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse n'existaient qu'aux membres inférieurs. Pas d'atonie, pas d'asthénie, pas de dysmétrie.

La précision des symptômes a permis à l'auteur de tirer de son étude les conclusions suivantes, importantes au point de vue des localisations cérébelleuses (symptomatiques et régionales) et au point de vue de la pathogénie des symptômes cérébelleux :

1° Il existe chez l'homme dans le vermis inférieur (partie supérieure ou moyenne) un centre destiné à la coordination des mouvements des membres inférieurs; cette localisation répond à celle que quelques auteurs ont admise chez l'animal;

2° Une lésion de ce centre, même superficielle, détermine à la fois un syndrome de Duchenne (titubation, tremblement) et un syndrome de Babinski (asynergie, adiadococinèsie, peut-être catalepsie cérébelleuse); ces deux syndromes restent localisés aux membres inférieurs : « parasyndrome cérébelleux »;

3° La titubation est indépendante de toute atonie ou asthénie;

4° La titubation et le vertige sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre, car ils peuvent se produire isolément, à des moments différents;

5° Après une lésion superficielle du cervelet, le vertige peut être la conséquence du déplacement de la tête dans une seule direction (antéro-postérieure dans le cas de l'auteur) comme s'il existait des relations distinctes de l'écorce cérébelleuse avec chacun des canaux semi-circulaires; il est donc vraisemblable que ces relations distinctes existent;

6° Le tremblement d'origine cérébelleuse est indépendant de l'asynergie et de l'hypermétrie, car il peut ne se produire qu'après l'exécution des mouvements (asynergiques et pas ou peu hypermétriques dans le cas actuel) dans le seul maintien des attitudes;

7° L'asynergie et l'adiadococinésie sont indépendantes des mouvements démesurés, car elles peuvent s'observer presque sans hypermétrie;

8° Une lésion du vermis inférieur peut déterminer chez l'homme, comme chez l'animal, un opisthotonos passager. E. Feindel.

220) **Abcès du Cervelet, Hydrocéphalie, Ramollissement cérébral consécutif à une Otite**, par Mairet, Seigneurin, Durante et Moriez. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 29 juin 1918.

Récupéré de 34 ans envoyé en consultation au Centre de neuro-psychiatrie pour un affaiblissement général de l'intelligence. Il est adressé de suite au Centre d'otologie pour une otite purulente gauche remontant à plusieurs semaines. Mastoïdectomie d'urgence. Le maximum de lésions siégeait à la région postéro-inférieure de la mastoïde. Suites régulières. Il rentrait 41 jours plus tard dans le Centre de neuro-psychiatrie présentant un état stuporeux avec céphalalgie violente au niveau de la fosse cérébelleuse gauche. Il existait en outre une hémiparésie gauche des membres et de la face avec tremblement de la main. Les réflexes étaient exagérés du côté gauche mais sans Babinski. Pas de vertiges, mais tendance nette à la latéralisation gauche. Bientôt apparaît un nystagmus horizontal et le malade tombe dans un coma vigile d'où il sort à la suite d'une série de ponctions lombaires qui révèlent une énorme hypertension. La première ponction donna issue à un liquide opalescent à polynucléaires; au cours des suivantes, le liquide s'était progressivement éclairci pour redevenir normal sans réaction leucocytaire. La mort survint par broncho-pneumonie.

L'otite antérieure, la cachexie, la stupeur, l'hypertension rachidienne, l'état infectieux ont tout d'abord fait penser à un abcès encéphalique dont le siège était difficile à définir, car si la localisation de la céphalalgie et la latéralisation gauche parlaient en faveur du cervelet gauche, par contre l'hémiparésie gauche semblait plutôt indiquer une lésion diffuse de la région rolandique droite.

L'autopsie confirma les deux hypothèses en montrant : 1° un abcès du cervelet gauche, 2° une hydropisie ventriculaire bilatérale avec aplatissement des circonvolutions, et 3° un ramollissement diffus de l'écorce de la zone motrice droite dû à une encéphalite interstitielle aiguë ayant débuté à la surface ventriculaire et envahissant cette écorce de dedans en dehors.

La face endocranienne du rocher étant normale on peut admettre que la voie d'apport de l'infection fut la voie sanguine. A.

221) **Sur un cas d'Otite provoquée par des Instillations d'Acide Nitrique, Nécrose tardive du Rocher, Érosion de la Carotide interne, Abcès multiples de l'Encéphale**, par B. Agazzi. *Archivio italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia,* vol. XXVIII, fasc. 3, 1917.

222) **Syndrome Oculo-cérébelleux et Hémiparésie alterne par Tumeur, probablement Gommeuse, d'un Tubercule Quadrijumeau postérieur**, par Alberto Salmon. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXII, fasc. 12, p. 505-518, 31 décembre 1917.

Les tumeurs des tubercules quadrijumeaux s'expriment sous une forme clinique précise, vu les rapports des tubercules avec les centres et les faisceaux nerveux contigus. Mais ces tumeurs sont rares.

Le cas actuel concerne un soldat, syphilitique depuis trois ans. Le syndrome qu'il présentait, constitué par la céphalée, les vomissements, la paralysie du muscle grand oblique gauche, l'ataxie cérébelleuse, l'hémiparésie droite, localisait la lésion à un tubercule quadrijumeau postérieur. C'est en effet à ce niveau que le nerf pathétique se trouve au voisinage immédiat des pédoncules cérébelleux supérieurs, de leur entre-croisement et du faisceau longitudinal postérieur; d'où l'association de la paralysie du pathétique à l'ataxie cérébelleuse et au nystagmus.

Le diagnostic se confirme par l'existence de la céphalée et des vomissements, symptômes très fréquents dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux postérieurs, et aussi par l'hémiparésie transitoire et la parésie transitoire de l'oculo-moteur externe, phénomènes traduisant la compression du pédoncule cérébral et de la protubérance. L'évolution fut celle d'une tumeur quadrigéminale postérieure ayant, dans un premier temps, lésé le pathétique et des faisceaux cérébelleux; puis ayant transitoirement comprimé la coiffe pédonculaire et par là, déterminé l'hémiparésie. Une lésion vasculaire ou inflammatoire de la région, une tumeur cérébelleuse ou pinéale n'auraient déterminé rien de tel.

La céphalée localisée à gauche, la douleur à la pression de la région temporale gauche, l'hémiparésie et l'hémiasynergie du côté droit localisaient à gauche la lésion du mésencéphale. La paralysie du grand oblique gauche s'accorde bien avec cette localisation au tubercule quadrijumeau postérieur gauche.

L'association de la paralysie du grand oblique gauche à l'hémiparésie droite réalise un syndrome alterne, inédit encore, et dont la valeur paraît grande pour établir le diagnostic d'une lésion mésencéphalique unilatérale au niveau d'un tubercule quadrijumeau supérieur. F. Deleni.

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

223) **Blessures du Cerveau.** Rapporteurs : MM. Tuffier, Bonomo, Bowlby, Derache, Depage. *Comptes rendus de la Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre,* 2e session, mai 1917. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* p. 400-452, juillet-septembre 1917.

Après discussion, la Conférence adopte les conclusions suivantes :

1° Au poste de secours, les plaies du cerveau sont recouvertes d'un pansement aseptique simple;

2° Les blessés du crâne et du cerveau sont évacués, suivant la gravité apparente de leurs lésions : *a)* Le plus près possible, en cas de large perte de substance avec accidents généraux graves ; *b)* si la lésion paraît moins grave, si les accidents généraux ne sont pas menaçants, le blessé sera évacué sur un Centre hospitalier où il trouvera un Service spécial pourvu d'un chirurgien et d'un neurologiste et où il pourra rester longtemps ; *c)* l'opération doit être précoce ;

3° Un blessé du cerveau ne doit pas être évacué avant trois semaines après trépanation pour lésion cranio-cérébrale ;

4° Le crâne sera soumis à un examen radiographique et les projectiles et fragments osseux soigneusement repérés ;

5° Les indications de la trépanation sont encore discutées quand la fracture du crâne n'est pas manifeste et quand il n'existe aucun symptôme cérébral ;

6° L'anesthésie locale, pour l'opération, est la méthode de choix. La position assise a l'avantage de diminuer l'hémorragie, elle est surtout applicable aux opérations secondaires et tardives ;

7° Le débridement de la plaie est fait par résection de ses bords. Son agrandissement est pratiqué suivant le siége, la direction et la forme des lésions osseuses ;

8° La perte de substance osseuse sera élargie à la pince-gouge, exceptionnellement par un trépan et jamais au ciseau et au maillet, jusqu'au delà des limites de la contusion cérébrale ;

9° Si la dure-mère est intacte, elle sera respectée, et, dans les cas favorables, la plaie pourra être réunie par première intention. Si elle est déchirée, ses bords seront régularisés et son ouverture agrandie jusqu'à la limite du foyer de la lésion cérébrale ;

10° Les caillots, la matière cérébrale diffluente et les corps étrangers superficiels seront évacués sous un courant de solution saline physiologique chaude, les esquilles profondes et les projectiles facilement accessibles seront enlevés avec la plus grande précaution ;

11° Les projectiles très petits profondément situés et difficilement accessibles ; les projectiles plus volumineux siégeant à la base du crâne ou dans les ventricules, ceux qui siègent dans l'hémisphère du côté opposé à la lésion seront primitivement respectés ;

12° Dans les plaies bipolaires, chaque orifice sera traité pour son compte et la région profonde du trajet sera respectée ;

13° On s'abstiendra de placer dans la substance cérébrale aucun drain ni aucune mèche. La plaie cranio-cérébrale peut être traitée par la suture primitive ou la suture secondaire après stérilisation. Des recherches sont nécessaires pour savoir laquelle de ces deux méthodes met le mieux à l'abri des accidents septiques immédiats, secondaires et tardifs ;

14° Le blessé, sorti du shock opératoire, sera placé dans la position demi-assise ;

15° Les hernies cérébrales précoces sans infection profonde seront traitées par l'élargissement de la brèche osseuse ;

16° Les cicatrices minces avec larges pertes de substance osseuse, et celles qui donnent lieu à des troubles cérébraux seront traitées par des plastics ;

17° Les accidents secondaires seront traités suivant leur origine (abcès du cerveau, corps étrangers, cicatrices adhérentes), par des opérations appropriées à chacune de ces complications, et après entente d'un médecin neurologiste et d'un chirurgien. E. F.

224) Blessures du Cerveau, par Tanton. *Comptes rendus de la Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 3e session, octobre 1917. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, p. 101, janvier-février 1918.

Depuis la dernière séance, le traitement immédiat des plaies cranio-cérébrales a évolué dans le sens de la réunion primitive des parties molles au-dessus de la plaie cranio-cérébrale. Pour que la désinfection mécanique soit réalisée, il faut se comporter vis-à-vis de la séreuse méningée comme vis-à-vis des séreuses articulaires et suturer immédiatement les parties molles, après désinfection primitive, pour supprimer l'infection secondaire exogène. Un pas de plus peut être fait par la réparation immédiate de la brèche osseuse par cranioplastie primitive ostéo-périostique ou cartilagineuse.

Une cranioplastie, à cette période de l'intervention, est infiniment plus simple et plus facile qu'une cranioplastie tardive, alors qu'il faut libérer le cuir chevelu de ses adhérences avec la dure-mère et la substance cérébrale.

Il est probable que les accidents tardifs, que l'on constate chez les porteurs des brèches craniennes non réparées, tiennent aux adhérences méningées tout autour de la plaie cérébrale. La fermeture primitive des plaies du crâne avec plastie immédiate paraît le meilleur moyen pour mettre les blessés du crâne et du cerveau à l'abri des accidents secondaires d'origine infectieuse et des phénomènes tardifs qui résultent d'une cicatrice vicieuse et adhérente.

M. G. Guillain. — La suture primitive des plaies du cerveau est incontestablement la technique idéale au point de vue neurologique. Toutefois quand on est en présence d'une plaie encéphalique profondément infectée avec issue de matière cérébrale, quand on est obligé de laisser un corps étranger dans le cerveau, il y a lieu de se demander si la suture primitive ne comporte pas certains dangers à cause des complications méningées possibles, dont le pronostic est si particulièrement grave.

M. Tuffier. — La désinfection mécanique du cerveau est réalisable dans tous les cas où l'on peut enlever le projectile, les esquilles, la bouillie cérébrale et les caillots du foyer traumatique. On se conduit alors vis-à-vis du cerveau comme vis-à-vis des plaies molles : on ferme la brèche cutanée. On peut d'ailleurs vérifier l'état de stérilisation de la plaie et agir en conséquence. La cranioplastie primitive ne paraît pas constituer un progrès; elle n'améliore en rien l'état de l'opéré; elle complique l'intervention primitive.

M. Jacob croit que la suture primitive, dans les blessures du cerveau, constitue, lorsqu'elle est réalisable, un progrès considérable. Elle reconnaît les mêmes indications et contre-indications que la suture primitive des autres plaies. Il ne faut pas, en particulier, fermer primitivement une plaie du crâne si on laisse le corps étranger en place, pas plus qu'on ne ferme une plaie des parties molles si l'éclat d'obus reste dans la profondeur. Quant à la cranioplastie primitive, c'est une opération dangereuse, car elle laisse dans une plaie, dont l'asepsie n'est jamais complètement assurée, un corps étranger susceptible, par sa seule présence, de réveiller l'infection. Et, en tout cas, ce ne peut être qu'une opération d'exception. A ce point de vue elle ne peut être retenue par la Conférence chirurgicale interalliée. E. F.

225) Traitement des Complications secondaires et tardives des Blessures du Cerveau. Rapporteurs : MM. Gordon Holmes, Henry Head, Georges Riddock, Tuffier, Georges Guillain, Derache. *Comptes rendus de la Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, p. 251-296, janvier-février 1918.

La Conférence adopte les conclusions suivantes, relativement aux complications secondaires et tardives des plaies du cerveau :

1° L'ensemble des documents recueillis démontre que, si les complications secondaires des plaies cérébrales sont relativement fréquentes, les complications infectieuses tardives sont beaucoup plus rares qu'on ne le supposait ;

2° Les troubles organiques consécutifs aux plaies du cerveau (hémiplégies, monoplégies, aphasies, troubles visuels, etc.), ont fréquemment une tendance à l'amélioration. Leur traitement est du domaine de la neurologie ;

3° Les crises épileptiques tardives à caractères jacksoniens peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale : ablation d'une cause compressive, de corps étrangers, d'esquilles. Il n'est pas utile d'intervenir pour une ou deux crises isolées d'épilepsie jacksonienne, car celles-ci peuvent être dues à une poussée d'encéphalite susceptible de guérison et sur laquelle l'intervention n'aurait aucune influence. Les crises épileptiques, en dehors des cas où existent un corps étranger ou une esquille, ne comportent aucune nouvelle intervention chirurgicale. Les ponctions lombaires, en cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien contrôlée au manométre, peuvent avoir un résultat utile ;

4° Les abcès cérébraux tardifs, diagnostiqués et différenciés de l'encéphalite non suppurée, doivent être opérés après localisation clinique précise faite par le chirurgien et le neurologiste. Après ponction exploratrice et sans détruire les adhérences protectrices, l'abcés sera ouvert et sa stérilisation suivie bactériologiquement ;

5° Les méningites tardives localisées, les abcès enkystés des méninges doivent être opérés;

6° La thérapeutique actuelle des méningites généralisées est le plus souvent inefficace. Les ponctions lombaires répétées paraissent le moyen de traitement le plus rationnel ;

7° Les hernies cérébrales avec abcès seront opérées et l'abcès drainé. Il semble préférable de s'abstenir des ponctions lombaires à la phase primitive aiguë, fébrile, de certaines hernies cérébrales, en vue d'éviter la diffusion possible d'une infection locale. Lorsque les phénomènes infectieux du début se seront atténués, les ponctions lombaires, en diminuant l'hypertension intracranienne, peuvent favoriser la réduction de ces hernies. La résection des hernies est une opération seulement justifiée dans le cas de nécrose locale ou de méningocèle ;

8° Les corps étrangers intra-cérébraux déterminant les poussées d'encéphalite, les crises épileptiques ou un abcès, seront extraits. Les corps étrangers bien tolérés semblent devoir être respectés ;

9° Il ressort des faits recueillis que les cranioplasties sont indiquées au point de vue esthétique, spécialement dans les pertes de substance de la région frontale. Au point de vue curatif, elles ne sont justifiées que dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice est la seule cause des accidents observés. Au point de vue prophylactique, le danger d'un traumatisme cranien ultérieur de la région trépanée peut devenir une indication opératoire. Dans tous les cas, on devra

s'assurer qu'aucun trouble nerveux, qu'aucune modification chimique ou cytologique du liquide céphalo-rachidien, qu'aucune stase papillaire, ne soit une contre-indication à l'intervention ;

10° La thérapeutique précoce, la désinfection méthodique, la stérilisation primitive des foyers traumatiques intra-cérébraux, sont le meilleur traitement propbylactique des accidents infectieux secondaires ou tardifs.

E. F.

226) **Cicatrisation des Plaies du Crâne**, par VILLANDRE. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVIII, n° 4, p. 546-553, octobre 1917.

La cicatrisation d'une plaie du crâne n'est pas toujours une indication de guérison. Il faut retenir que les traumatismes craniens laissent des lésions définitives et susceptibles d'accroissement : 1° par transformation fibreuse d'épanchements sanguins intra-duraux, intra-cérébraux ; 2° par transformation kystique de pertes de substance encéphalique mécanique ou causée par le sphacèle des hernies cérébrales ou par encéphalite plus ou moins localisée ; 2° par microbisme latent, au niveau des corps étrangers, esquilles ou projectiles, au niveau et dans l'épaisseur même des cicatrices; cette infection peut brusquement se réveiller sous des influences mal définies et faire apparaître tardivement des accidents graves ; 4° enfin, quand une plaie du crâne présente une cicatrice lente, une fistulisation avec alternatives d'assèchement et de suppuration, elle peut toujours être le point de départ d'accidents d'encéphalite.

Sur les 450 blessés craniens examinés dans son service de chirurgie, l'auteur a eu à intervenir secondairement pour des accidents infectieux : fistules craniennes 47, abcès de l'encéphale 14, en tout 61 fois; il a extrait dans 23 cas des projectiles, des esquilles, dans le but principal d'éviter les infections tardives.

Si à ce chiffre d'interventions destinées à lutter contre des accidents infectieux on ajoute les interventions contre les cas d'épilepsie sans infection cérébrale, et les réparations craniennes, on arrive à un total de 303 opérations secondaires, sur 450 blessés.

L'auteur est d'avis que : 1° au point de vue du traitement immédiat des plaies du crâne il faut pratiquer aussi complètement que possible et aussi précocement que possible la désinfection mécanique de la plaie, en extrayant tous les corps étrangers de volume appréciable, projectiles ou esquilles décelés par le stylet ou la radiographie; 2° au point de vue du traitement des accidents secondaires, infectieux ou non, il serait à souhaiter qu'on puisse assurer la continuité du traitement par des groupes chirurgicaux spécialisés. Cette surveillance technique continue éviterait bien des erreurs regrettables, tant au point de vue du traitement chirurgical secondaire des plaies du crâne qu'au point de vue de la situation militaire des traumatisés craniens. Il devrait exister une continuité absolue dans le traitement de ces blessés, une liaison, depuis le poste de secours jusqu'au Centre neurologique d'Armée ou de Région où ces blessés doivent tous attendre les traitements et décisions médicales en rapport avec leurs blessures.

E. F.

227) **La Suture primitive des Plaies Cranio-cérébrales par Projectiles de Guerre**, par GEORGES GROSS et LOUIS HOUDARD. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 38, p. 2188-2194, 5 décembre 1917.

La tendance, de plus en plus grande, à transformer les plaies de guerre

infectées en plaies nettes, à en faire l'antisepsie mécanique, puis à les suturer, s'adapte avec bonheur aux exigences de la chirurgie cranienne. MM. Gross et Houdard sont catégoriques sur ce point; ils sont d'avis que la suture primitive des blessures craniennes ou cranio-cérébrales doit être toujours pratiquée, et depuis longtemps déjà ils la pratiquent toujours.

Dans le présent article ils exposent les techniques qui leur ont donné des résultats excellents. Ils notent tout d'abord la presque constance du succès de la réunion par première intention, la rareté des infections superficielles de la plaie : sur 279 plaies de tête suturées, et sans préjuger en rien de la lésion cranio-cérébrale, ils n'ont eu que cinq désunions partielles.

Les blessés atteints de lésions craniennes avec intégrité de la dure-mère, qui ont été suturés, sont au nombre de 114. Sur ce total, 107 guérisons et 7 morts. Le taux de la mortalité importe peu ici, car l'infection n'y est pour rien, et ces cas ne peuvent entrer en ligne de compte, pour ou contre la suture primitive.

Les blessés atteints de lésions cranio-cérébrales, qui ont été suturés, sont au nombre de 63. Sur ce chiffre, 42 guérisons et 21 morts, soit mortalité, 33,3 °/₀. Les deux tiers ont donc été guéris.

La mortalité est surtout survenue au début de l'évolution de la blessure (méningite aiguë, destruction cérébrale importante). La suture primitive ne peut rien contre cette mortalité des premiers jours; par contre, ce qu'il est intéressant de constater, c'est son efficacité contre la mortalité ultérieure. Sur 21 blessés suturés qui sont morts, 16 ont succombé avant le 14ᵉ jour, et 5 seulement plus tardivement.

Avant que l'on fasse des sutures, un grand nombre de blessés cranio-cérébraux succombaient de la troisième semaine à la fin du deuxième mois. Cette mortalité retardée était due à l'encéphalite diffuse et à l'abcès du cerveau, conséquence habituelle de l'infection secondaire. La suture met presque toujours les blessés complètement à l'abri de ces accidents, et les chiffres le prouvent : 5 morts retardées sur 63 opérés.

La suture primitive évite donc en grande partie l'infection secondaire. Si l'on considère que les plaies de tête sont relativement peu infectées *primitivement*, que l'excision correcte est ici beaucoup plus facile à exécuter que dans toute autre région, on devra conclure que la réunion par première intention doit être la règle, presque absolue, dans les plaies de tête en général et dans les plaies cranio-cérébrales en particulier.

Le jour où tous les chirurgiens feront des sutures primitives, les abcès cérébraux tardifs ne seront presque plus jamais observés; l'épilepsie jacksonienne doit également diminuer, la cicatrice d'une réunion par première intention étant beaucoup plus souple, moins épaisse que celle obtenue par cicatrisation secondaire. Les contre-indications de la suture primitive des plaies de tête (plaies du cuir chevelu, fractures du crâne avec intégrité ou avec lésions des méninges) sont : la perte de substance trop étendue des téguments d'une part, l'état général trop grave du blessé, d'autre part.

La suture primitive des plaies cranio-cérébrales constitue un progrès considérable de leur thérapeutique.

Avant que les auteurs aient adopté la pratique des sutures primitives, sur 107 blessés atteints de lésions cérébrales qui furent opérés, 60 ont succombé, ce qui établit la mortalité au chiffre de 56 °/₀.

Depuis qu'ils font des sutures primitives, sur 124 blessés du cerveau opérés

(avec ou sans sutures), 48 ont succombé. Mortalité : 38,7 °/₀. Et sur 63 blessés du cerveau qui ont été suturés, 21 sont morts. Mortalité : 33, 3 °/₀.

Toute plaie de tête, soit simple, soit accompagnée de lésion cranio-cérébrale, doit être suturée primitivement. E. FEINDEL.

228) **Suture primitive des Plaies Cranio-cérébrales**, par CH. WILLEMS et F. ALBERT. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 1, p. 36-40, 9 janvier 1918.

Il était logique d'appliquer aux plaies du cerveau la stérilisation mécanique et la fermeture totale qui a si heureusement transformé le traitement des plaies articulaires, celui des fractures et des plaies des parties molles. Ce qui avait d'abord détourné de cette pratique, c'est que l'on croyait peu applicables au cerveau l'épluchage et autres procédés d'excision des parties contuses, si faciles pour les muscles.

L'expérience a prouvé que l'on peut fort bien obtenir la stérilisation immédiate du cerveau en enlevant prudemment, à la curette, la bouillie et les parties contuses. On se rend très bien compte du moment où l'on arrive sur le tissu cérébral sain, et où il faut s'arrêter. De sorte que la seule objection contre la suture primitive tombe, puisque la simplicité du foyer de fracture, la facilité de l'esquillectomie aussi large qu'il faut et l'excellente irrigation du cuir chevelu sont des conditions très favorables pour la réunion par première intention.

Mais au crâne, comme aux membres, la réunion primitive ne sera parfaite que si la région est reconstituée plan par plan. Pour les plaies des membres, il ne suffit pas que la peau soit fermée, il faut encore que les muscles et les aponévroses soient réunis. Pour le crâne, les conditions physiologiques ne seront rétablies qu'à la condition que, non seulement le cuir chevelu, mais aussi les méninges soient refermés.

Cette nécessité est même plus grande pour les plaies cranio-cérébrales que pour toutes les autres plaies, parce que l'infection secondaire du cerveau est plus difficile à éviter et que la réunion de la dure-mère est la meilleure barrière contre cette infection exogène. De plus, en fermant complètement la dure-mère, on rend immédiatement au cerveau son enveloppe protectrice naturelle, solide, inextensible. Beaucoup mieux que le cuir chevelu la dure-mère refermée évitera la production d'une hernie cérébrale, et réduira au minimum le danger d'adhérences cicatricielles et d'épilepsie jacksonienne.

Ce sont ces raisons qui ont déterminé les auteurs à ne plus se contenter, d'après la pratique adoptée jusqu'à maintenant, de la suture simple du cuir chevelu par-dessus le foyer cérébral, mais à y ajouter, chaque fois qu'elle est matériellement possible, la suture hermétique de la dure-mère.

Cette suture n'est pas aussi difficile qu'on pourrait l'imaginer et elle est encore praticable alors que la membrane est déchirée irrégulièrement, plus ou moins dilacérée, et qu'elle présente même des pertes de substance.

Les auteurs donnent les détails de leurs techniques et exposent leurs résultats. Ils ont traité 38 blessés, dont 14 avec dure-mère normale, 11 avec dure-mère fermée, mais lésions sous-dure-mériennes, et 13 avec ouverture de la dure-mère et destruction de substance cérébrale.

Pour les deux premiers groupes, le succès de l'intervention a été complet.

Dans le troisième groupe de cas, la suture de la dure-mère n'a pas toujours été possible (3 cas de projectiles inclus non enlevés, 2 cas de délabrement trop

étendu de la dure-mère) ; un de ces malades a fait un abcès cérébral superficiel. Dans les 8 cas où la suture de la durc-mère a été faite, les résultats les meilleurs ont été obtenus. E. Feindel.

229) **Plaies du Crâne et du Cerveau par Projectiles de Guerre**, par A. Vandenbossche. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 3, p. 131-147, 23 janvier 1918.

Remarques sur 92 interventions pour blessures du crâne et du cerveau, pratiquées en France et à l'armée d'Orient.

La plupart des cas ont été observés chez des blessés datant de plusieurs jours et au début de la campagne, à une époque où les organisations sanitaires, les doctrines chirurgicales, étaient imprécises. En Serbie, en Macédoine, les évacuations étaient particulièrement difficiles; les blessés arrivaient tard; on faisait ce qu'on pouvait, mais pas de chirurgie des plaies fraîches, toutes les blessures du crâne étaient fortement infectées. Il ne pouvait être question souvent d'immobiliser sur place les intransportables.

L'auteur décrit les faits en divisant les blessures en pénétrantes et non pénétrantes; il insiste sur la variabilité de la symptomatologie présentée; il constate la haute mortalité chez des blessés tous infectés à leur arrivée à l'hôpital (39 °/₀); il s'étend sur le chapitre du traitement, et mentionne l'utilité de l'évacuation par étapes.

L'avenir lointain des opérés cranio-encéphaliques ne saurait être encore précisé. Cependant des résultats observés au bout de trois ans ont démontré à M. Vandenbossche que la substance cérébrale, si hautement différenciée, est capable, après de grands traumatismes, de récupérations fonctionnelles importantes. Sans doute, il existe chez les blessés des déficits sensoriels, psychiques, sensitivo-moteurs appréciables; mais, au point de vue vital, il est certain que de graves désordres peuvent se réparer d'une façon inespérée et laisser aux malades une capacité sociale encore utile (19 observations).

E. Feindel.

230) **Plaie du Crâne, Hernie Cérébrale avec Hémiplégie. Collection Kystique intracérébrale, Ouverture et Guérison**, par Blanco Acevedo (de Montevideo). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 7, p. 365, 20 février 1918.

231) **L'Extraction des Projectiles intracraniens**, par Henri Béclère. *Presse médicale*, n° 47, p. 431, 22 août 1918.

232) **Éclat d'Obus intracérébral au voisinage de l'Angle Ponto-cérébelleux gauche, Extraction. Guérison**, par René Le Fort (de Lille). *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. LXIV, n° 15, p. 815, 1er mai 1918.

Cas intéressant. La lésion des deux lobes occipitaux, le siège de projectile à proximité de l'angle ponto-cérébelleux, expliquent la cécité et la surdité consécutives à la blessure. L'hémianopsie homonyme est la conséquence très probable de lésions des radiations optiques de Gratiolet et la cécité verbale de lésions voisines produites par l'opération.

Il est remarquable que le blessé, deux fois aveugle, sourd et hémiplégique, ne conserve actuellement de son traumatisme et de son opération que des troubles insignifiants.

L'opération a présenté quelques difficultés. L'extraction à l'électro-aimant à

tige introduite dans le cerveau sous le contrôle radioscopique paraît être la méthode de choix pour les cas récents. Il a échoué dans le cas particulier, parce qu'une gangue scléreuse épaisse, entourant l'éclat, empêchait d'assurer le contact utile des deux métaux et augmentait la résistance du projectile à la mobilisation. En fait, l'extraction n'a pu être effectuée qu'en bloc, par arrachement de toute la gangue inséparable de l'éclat, et seulement à l'aide de la pince.

Le traumatisme cérébral est, dans les cas de cette espèce, beaucoup plus grave que dans les extractions précoces faites à l'électro-aimant et généralement si aisées; il y a là un argument en faveur des extractions précoces ou pas trop retardées.

E. FEINDEL.

233) **La Ligature de la Carotide interne dans le Crâne,** par CLERMONT. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 17, p. 873-881, 21 mai 1918.

CRANIOPLASTIES

234) **Plaie Cranio-cérébrale par Projectile de Guerre. Craniectomie avec Cranioplastie,** par TANTON. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* t. XLIII, n° 37, p. 2155, 28 novembre 1917.

M. Tanton présente un blessé qui est au 40e jour de sa blessure. Dès le 20e jour après l'intervention, la cicatrice était complète, la réparation osseuse solide. Il n'existe aucun déficit musculaire, sensoriel ni sensitif.

M. P. SÉBILEAU. — Le résultat obtenu par M. Tanton est très bon; c'est un des meilleurs qu'on puisse obtenir. Cependant, s'il est vrai que sur son malade la brèche cranienne soit fermée, on peut dire que l'espèce de cal osseux qui la comble ne fait pas corps avec l'os voisin. Ce cal est légèrement soulevé par les battements encéphaliques. Comme cela arrive souvent, ces battements ne sont pas perceptibles au toucher; on ne les voit même pas dans le regard de face; ils apparaissent seulement au jour frisant, et c'est toujours ainsi qu'il faut en exercer le contrôle.

Il importe peu qu'on utilise l'os ou le cartilage. L'un et l'autre présentent sensiblement la même chance de vie et donnent les même chances de restauration.

Ce qu'il importe de dire, c'est que jamais il n'y a fusion anatomique entre le « transplant » et l'os qui le reçoit. Ce transplant (à moins qu'il ne soit introduit entre le crâne et l'encéphale et qu'il ne soit assez long pour s'appuyer sur la face profonde des berges) transmet toujours les battements du cerveau; il est toujours mobilisé par ces battements. Au total, il ne se joint jamais, ne se soude jamais. En réalité, il ne se produit pas entre le greffon et le porte-greffon (qu'il s'agisse d'os ou de cartilage) un processus d'ostéogenèse parallèle qui les unisse. Mais il se produit autour de ce greffon un processus de défense, d'englobement, d'enkystement cicatriciel qui réalise un appareil de protection réellement efficace, et c'est pour cela que ces greffes de tissus vivants sont, en réalité, utiles dans bon nombre de cas. Il arrive même que sous l'influence du travail cellulaire qu'elles déterminent, il se produise à leur face profonde, dans les cas où, la dure-mère ayant été détruite, il ne reste qu'une mince cicatrice faisant corps avec la corticale encéphalique, une véri-

table formation membraneuse, dure, épaisse, tendue, qu'on dirait être la dure-mère elle-même.

Pour en revenir à la question de l'os ou du cartilage, il faut dire, à l'avantage du prélèvement tibial, que le prélèvement chondro-costal détermine assez souvent, pendant quelques jours, des douleurs vives à l'occasion des mouvements respiratoires, et qu'il est facilement suivi, à moins d'une hémostase très soignée, de la formation d'un hématome sous-musculaire. E. FEINDEL.

235) **Phénomènes de Compression Cérébrale observés à la suite de l'Obturation d'une Brèche Cranienne par une large Plaque de Cartilage,** par A. AUVRAY. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 39, p. 2241-2243, 12 décembre 1917.

Ce cas attire l'attention sur les inconvénients que peut présenter l'obturation des pertes de substance du crâne à l'aide de plaques de cartilage insinuées par leurs bords sous la paroi cranienne, suivant le procédé préconisé par Gosset.

Les suites éloignées de l'intervention furent en effet des céphalées de plus en plus violentes puis des attaques d'épilepsie jacksonienne avec perte de connaissance et torpeur intellectuelle consécutive prolongée. Il fallut enlever le greffon, dont les bords, formant couronne, irritaient l'écorce du cerveau.

Ce cas montre donc que la greffe cartilagineuse ne doit jamais être glissée entre la dure-mère et l'endocrane.

M. Auvray s'est rallié à la technique de Morestin, qui couvre en damier la perte de substance avec de petits fragments cartilagineux.

E. FEINDEL.

236) **Méthode générale et technique des Greffes Ostéopériostiques prises au Tibia pour la reconstitution des Os ou la réparation des Pertes de Substance Osseuse du Crâne, d'après cent dix-huit nouvelles observations personnelles avec présentation de Blessés opérés,** par HENRI DELAGENIÈRE (du Mans). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 40, p. 2288-2316, 19 décembre 1917.

237) **A propos de la Cranioplastie,** par VICTOR PAUCHET (d'Amiens). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 9, p. 513, 6 mars 1918.

Communication sur le procédé de cranioplastie dans lequel la perte de substance est comblée par un volet ostéo-périostique pris sur la surface cranienne au pourtour même de la perte de substance; ce volet est rabattu sur la brèche après avoir décrit un demi-cercle, de telle façon que sa face, primitivement cutanée, devient profonde, et se met au contact de la dure-mère.

Ce procédé de retournement d'un lambeau ostéopériostique, préconisé par Cazin depuis la guerre, a été inventé par Ollier. L'auteur l'a appliqué une dizaine de fois, toujours avec succès. E. FEINDEL.

238) **Plastie du Crâne par Plaque Osseuse Cranienne stérilisée,** par J.-A. SICARD, C. DAMBRIN et H. ROGER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, n° 17, p. 331, 30 avril 1918.

L'intervention consiste à combler la brèche osseuse par une plaque d'os prélevé sur un crâne humain d'autopsie et dans une région homologue; on glisse, entre deux lambeaux du périoste avoisinant, cette plaque façonnée, amincie, puis dégraissée et stérilisée.

Les auteurs ont opéré depuis deux ans 85 malades par ce procédé, sans cas de mort, avec une tolérance parfaite de la plaque, et avec des résultats esthétiques et de protection des plus remarquables.

La méthode par plaque osseuse cranienne ne nécessite ni double intervention ni prolongation du temps opératoire. Elle favorise surtout l'ostéogenèse ou mieux la fibrogenèse sous-jacente, car s'il est vrai que cette plaque osseuse puisse être sujette à résorption, elle laisse en tout cas, localement, des reliquats fibreux ou ostéofibreux très résistants et c'est une garantie certaine pour l'avenir. E. FEINDEL.

239) **Les Principales Méthodes de Cranioplastie. Un Procédé d'Obturation Métallique exacte**, par L. DUFOURMENTEL. *Paris médical*, p. 503-508, 29 juin 1918.

Étude d'ensemble de la cranioplastie et description d'une obturation complète par plaque exécutée sur empreinte et ne comportant aucun moyen de fixation; ce procédé assure une parfaite protection et sa tolérance peut être escomptée comme indéfinie. Toutefois l'auteur reconnaît que si les greffes ostéopériostiques ou les greffes d'os mort tiennent leurs promesses et reconstituent la continuité osseuse elles représenteront le procédé idéal. L'avenir seul en décidera. Quant aux greffes cartilagineuses, il paraît téméraire de dire qu'elles sont le seul procédé qui actuellement survit, puisque, malgré certains mérites, elles sont en tous points inférieures aux autres méthodes. On ne peut même pas leur accorder que leur défaut de solidité constitue une garantie contre la possibilité de compression, puisqu'il ne s'agit pas de remédier à des craniectomies décompressives, mais de rétablir à l'état normal une paroi cranienne accidentellement détruite. E. FEINDEL.

MOELLE

240) **Blessures de la Moelle épinière.** Rapporteurs : MM. DERACHE, GOSSET, BONOMO, BOWLBY. *Comptes rendus de la Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 2ᵉ session, mai 1917. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, p. 453-466, juillet-septembre 1917.

Après discussion, la Conférence adopte les conclusions suivantes :

1° Au *poste de secours,* pratiquer le pansement habituel et combattre les phénomènes de shock que présentent fréquemment les blessés de la moelle;

2° A la *formation chirurgicale : a)* s'il existe une plaie par balle avec orifice punctiforme, pansement et expectation; *b)* s'il existe une plaie par éclat d'obus avec large orifice d'entrée, traiter cette plaie à la manière habituelle sans s'occuper de la lésion médullaire;

3° *Évacuation* du blessé aussi précoce que possible et dans une gouttière de Bonnet;

4° *Au point de vue thérapeutique*, il faut distinguer deux catégories tout à fait distinctes de blessés de la moelle : *a)* ceux qui ont une section complète pour lesquels la chirurgie est impuissante; *b)* ceux qui ont une compression par projectile, par esquille, par déplacement osseux ou par hémorragie méningée. Les douleurs intolérables peuvent être prises en considération pour décider une intervention;

5° Quand faut-il opérer? Dans la majorité des cas, on doit rejeter l'interven-

tion primitive. Dans l'armée italienne, on a adopté, dans le cas de compression osseuse ou d'arrêt du projectile dans la cavité rachidienne, le principe d'intervenir le plus tôt possible pour pouvoir enlever les projectiles, les débris vestimentaires, les caillots, les esquilles, et libérer ainsi la moelle et les veines rachidiennes. La mortalité de ces opérations primitives est très élevée. Pour diminuer le traumatisme opératoire et respecter la statique de la colonne vertébrale, on préfère, dans l'armée italienne, pratiquer la laminectomie unilatérale ;

6° L'opération secondaire sera faite après guérison des escarres.

Au point de vue du pronostic éloigné, il y a lieu d'établir une distinction absolue entre les lésions qui siègent au niveau de la moelle elle-même et celles qui siègent au niveau de la queue de cheval. E. F.

241) **Paraplégies organiques graves sans Lésions de la Dure-mère dans les Blessures du Rachis par Projectiles de Guerre**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n°s 9-10, p. 244-247, 8 mars 1918.

On peut observer des paraplégies organiques, de type et de gravité variés, dues à des lésions intramédullaires créées par le simple passage d'un projectile à une certaine distance de la moelle sans que la dure-mère ait été atteinte.

Sur 200 plaies de la moelle amenées au Centre neurologique d'une armée les auteurs ont observé 15 cas de ce genre.

Ils en font l'étude en notant l'agent vulnérant, la région intéressée et en décrivant les lésions produites (hématomyélie, myélomalacie, suffusion périmédullaire), le tableau présenté (syndrome de section totale, syndrome de lésions en foyer), et l'évolution des cas. E. Feindel.

242) **Les Commotions directes de la Moelle épinière**, par Henri Claude et Jean Lhermitte. *Presse médicale*, n° 56, p. 514, 7 octobre 1918.

Le choc des projectiles de guerre sur la tige rachidienne et à son voisinage immédiat détermine fréquemment dans la moelle épinière les altérations spéciales et pathognomoniques de la commotion. Dans ces faits, le projectile, sans atteindre la dure-mère, traverse le massif des corps vertébraux, ou frappe sur une apophyse épineuse ou transverse, fractionnant ou ébréchant une ou plusieurs de ces apophyses. Le choc retentit sur le tissu spinal, déterminant toute une série de phénomènes pathologiques allant du plus bénin jusqu'au plus grave des syndromes spinaux.

C'est à ces faits que convient le terme de *commotion directe* de la moelle pour les différencier de ceux qui résultent de l'explosion de gros obus chargés d'explosif, et qui constituent la *commotion indirecte.*

Mais le choc direct sur le rachis par le projectile n'est pas la condition indispensable pour que soit réalisée la commotion directe de la moelle : celle-ci peut résulter, en effet, du passage du projectile, balle ou éclat d'obus, dans les masses musculaires para-rachidiennes ou sur les surfaces osseuses voisines. A côté de la commotion spinale directe par choc rachidien immédiat vient donc s'inscrire la *commotion directe par choc à distance du rachis.*

Qu'il s'agisse de commotion médiate (à distance du rachis) ou immédiate (par traversée rachidienne), les phénomènes cliniques par lesquels se traduit l'altération de l'axe spinal sont identiques et la qualité des syndromes qui en découlent résulte non pas du mode de la commotion mais de la région rachidienne ou périrachidienne traumatisée. Les lésions spinales atteignent, en effet, leur

maximum d'intensité en regard du point d'application du traumatisme et suivant que la colonne cervicale, dorsale ou lombaire subit le choc du projectile, les phénomènes cliniques qui traduisent l'atteinte de la moelle apparaissent complètement différents.

Les auteurs font l'étude clinique de la commotion spinale directe et des syndromes qui l'expriment; ils sont multiples. Quand le traumatisme a intéressé la région cervicale on peut observer des quadriplégies, de forme passagère ou de forme durable, l'hémiplégie avec ou sans monoplégie brachiale résiduelle, la monoplégie brachiale d'emblée, la si curieuse diplégie brachiale d'emblée avec troubles cérébelleux ou cérébello-spasmodiques, enfin des formes frustes diverses. Les faits de commotion directe de la moelle dorsale s'échelonnent selon leur gravité depuis la paralysie simple et rapidement curable jusqu'au syndrome de la section médullaire. Les commotions directes lombaires et sacrées sont plus rares que celles des deux groupes précédents.

Les altérations consécutives aux commotions médullaires directes sont les unes limitées, les autres diffuses; ces lésions fondamentales ne sont pas d'ordre hémorragique. La lésion en foyer caractéristique est la nécrose pure, plus ou moins destructive; quand elle l'est tout à fait, le foyer est susceptible de se résorber et de laisser une cavité à sa place. L'altération diffuse est la dégénération primaire aiguë des faisceaux spinaux. En outre des lésions des substances grise et blanche, il faut noter la fréquence de l'atteinte des racines postérieures.

Par son étiologie, sa clinique, son anatomie pathologique, la commotion directe de la moelle par contusion vertébrale ou para-vertébrale mérite une place à part en neurologie de guerre et s'oppose à cette affection si souvent invoquée et si rarement démontrée : l'hématomyélie. E. F.

243) **Syndromes de Commotion Médullaire**, par FRANCESCO BONOLA. *Bullettino delle Scienze mediche*, an LXXXVII, 1916.

Cinq observations bien étudiées de syndromes médullaires consécutifs à des traumatismes rachidiens sans que la moelle ait été directement atteinte par le projectile ou des éclats osseux. L'auteur discute la nature des lésions médullaires produites par la commotion dans ses observations et s'étend sur le mécanisme de détermination de ces lésions. F. DELENI.

244) **Des Traumatismes Rachidiens de Guerre**, par COUTEAUD. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. LXIV, n° 13, p. 728-732, 17 avril 1918.

Compte rendu de 42 traumatismes du rachis dont 12 cas rapidement mortels par section de la moelle. E. FEINDEL.

245) **Sur les Traumatismes de Guerre de la Colonne Vertébrale**, par G. D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI, fasc. 1, p. 1-24, janvier 1918.

Suite de neuf observations démontrant l'extrême variété des syndromes cliniques présentés et la netteté, pour ainsi dire expérimentale, de certains. Remarques sur la psychologie des blessés médullaires. F. DELENI.

246) **Nouvelle Méthode d'examen comparée de la Sensibilité tactile de Zones Cutanés symétriques ou limitrophes; « Diaesthésie »**, par F. NEGRO. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVIII, p. 135-138, août 1918.

Souvent les différences de sensibilité aux contacts (glissement d'un tampon d'ouate, pointe de crayon, compas de Weber) sont peu appréciables à l'explo-

ration comparée de la surface cutanée normale et de celle qui paraît hypoesthésique. Le moyen d'accentuer ces différences est d'interposer entre le stimulus et la peau une étoffe, un papier buvard humide, une couche de collodion (procédé pratique). La sensibilité est diminuée par cette interposition, qui transforme en anesthésie, toujours appréciable, l'hypoesthésie qu'il s'agissait de démontrer. Observations. E. FEINDEL.

247) **Formes cliniques de la Commotion de la Moelle Cervicale par Projectiles de Guerre**, par HENRI CLAUDE et JEAN LHERMITTE. *Revue de Médecine,* an XXXV, nos 9-10, p. 535-554, septembre-octobre 1916.

La commotion de la moelle cervicale (lésions par contre-coup) détermine des tableaux cliniques d'une grande diversité. Cependant, en schématisant quelque peu, on est en droit de reconnaître une forme quadriplégique grave et persistante, une forme hémiplégique, une forme avec monoplégie brachiale, une forme avec diplégie brachiale, une forme cérébello-spasmodique, enfin des formes frustes.

Les lésions essentielles sont des foyers de nécrose, des cavités microscopiques, des dégénérations primaires; elles sont électivement superficielles et assez légères pour permettre, dans la majorité des cas, une restauration presque intégrale des fonctions spinales.

La quadriplégie immédiate, avec troubles sphinctériens, s'explique par le choc spinal; son avenir ne peut être préjugé.

L'hémiplégie durable, avec ou sans syndrome de Brown-Séquard, reconnaît comme origine un traumatisme rachidien latéral (trajet du projectile antéro-postérieur) et la paralysie des membres se produit du même côté que le traumatisme causal; il en est de même de la monoplégie brachiale homolatérale au traumatisme et provoquée par des blessures haut situées de la région du cou.

Quant à la diplégie brachiale, elle succède presque toujours à un choc portant sur la ligne des apophyses épineuses cervicales supérieures.

Le fait qu'une paralysie limitée à un membre supérieur ou aux deux membres supérieurs puisse se produire à la suite d'un choc vertébral semble particuliérement intéressant. Il démontre, en effet, que les fibres de la voie motrice ne sont pas mélangées indifféremment, mais plus ou moins nettement groupées en faisceaux distincts, l'un pour le membre inférieur, l'autre pour le membre supérieur.

La constatation répétée de la monoplégie et de la diplégie brachiale commotionnelle autorise même à préciser la situation respective de ces faisceaux moteurs. Si l'on se souvient de l'électivité avec laquelle les lésions commotionnelles frappent les zones marginales de la moelle, on est en droit d'admettre que, dans le faisceau pyramidal, les fibres destinées au membre supérieur occupent une situation excentrique par rapport à celles qui sont destinées à l'innervation des segments lombaire et sacré de la moelle épinière.

Cette prédominance des lésions sur les régions les plus périphériques de la moelle explique en outre la fréquence, pour ne pas dire la constance, des perturbations de la coordination des membres inférieurs et supérieurs. Ces troubles de la coordination sont faits, pour une part, d'éléments cérébelleux et, pour une autre, d'éléments ataxiques se rattachant à des troubles de la sensibilité profonde. Les premiers existent souvent à l'état de pureté dans les membres inférieurs, comme dans la forme cérébello-spasmodique; dans les membres supérieurs, au contraire, aux phénomènes asynergiques d'origine cérébelleuse

se mêlent des troubles ataxiques liés à l'affaiblissement parfois très marqué de la sensibilité profonde. La situation tout à fait marginale des faisceaux cérébelleux ventral (Gowers) et dorsal (Flechsig) ascendants rend compte de leur fragilité devant la commotion; quant aux cordons postérieurs, par lesquels s'acheminent les sensibilités profondes, ils reçoivent plus directement qu'aucun autre le contre-coup commotionnel puisque c'est très généralement dans la région de la nuque que porte le traumatisme causal des diplégies avec syndrome d'incoordination. E. Feindel.

248) **La Diplégie Brachiale spasmodique consécutive aux Blessures par Arme à Feu de la Région Cervicale,** par M. Dide et J. Lhermitte. *Progrès médical*, 6 janvier 1917. *Bollettino delle Cliniche*, p. 30, janvier 1917.

249) **Contribution à l'étude des Paralysies avec Anesthésie croisée d'origine traumatique sans Lésion Organique de la Moelle,** par Pietro Timpano. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXV, fasc. 27, p. 629-632, 7 juillet 1918.

Blessure par une balle de shrapnell au niveau de la VIe vertèbre dorsale, à gauche. Peu à peu, mais rapidement, la paralysie avec anesthésie croisée s'installe; le blessé perd la force de se tenir debout; il s'étend sur le sol, les brancardiers l'emportent.

La balle est logée à gauche, au voisinage de l'apophyse épineuse; extraction facile; le projectile ne pénètre pas dans le canal rachidien, la moelle n'est pas atteinte.

La paralysie est de type Brown-Séquard; mais c'est un Brown Séquard inverse, blessure à gauche, paralysie complète du membre inférieur à droite, avec réflexe rotulien aboli. Hypoanesthésie à gauche, côté de la blessure; sa limite supérieure passe au niveau de la Ve côte, en avant, de la VIIe thoracique, en arrière; une bande d'hyperesthésie la surmonte; réflexe rotulien normal.

Guérison complète sans complications, après dix-sept jours de traitement électrique et mécanique.

Discussion du syndrome. Il ne s'agissait ni de lésion organique médullaire, ni de troubles hystériques, mais d'une lésion fonctionnelle locale de la moelle.

F. Deleni.

250) **La Section complète de la Moelle épinière Dorsale à la phase tardive,** par J.-J. Lhermitte. *Progrès médical*, n° 9, p. 76-80, 2 mars 1918.

L'auteur fait la description du tableau clinique par lequel se traduit, à une période tardive, c'est-à-dire au bout de plusieurs mois, la section complète de la moelle épinière.

On voit à la lecture de cette description que la symptomatologie de la section complète de la moelle n'est pas aussi rudimentaire que l'enseignent les auteurs classiques; et si les fonctions du segment inférieur isolé peuvent être presque inappréciables dans certains cas, il en est d'autres dont l'intérêt clinique et physiologique est évident en raison de l'importance qui s'attache à la recherche de la vitalité du tronçon spinal inférieur. E. Feindel.

251) **Luxation Vertébrale traumatique (IIe Lombaire), Réduction par Tractions sous Anesthésie générale,** par I. Guyot. *Bulletins et Memoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 6, p. 289-292, 13 février 1918.

Cas intéressant par le mode de production de la lésion et surtout par la perfection de la réduction obtenue; la colonne vertébrale est droite et non doulou-

reuse et au bout de trois mois d'hôpital les phénomènes paralytiques se trouvent grandement améliorés. E. FEINDEL.

252) **Lésion de la IIIᵉ Racine Lombaire par Blessure par Arme à Feu,** par GIULIA BONARELLI (Modène). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 1, p. 16-20, janvier 1918.

Cas de lésion localisée exclusivement à la IIIᵉ racine lombaire, par balle ayant pénétré dans la région paravertébrale droite entre la IIIᵉ et la IVᵉ vertèbre lombaire, et étant ressortie à gauche de l'ombilic.

Les symptômes rappelaient ceux des lésions du nerf crural (qui reçoit la majeure partie des fibres de la IIIᵉ racine lombaire). L'hypoexcitabilité, l'atrophie, l'hypoesthésie étaient surtout accentuées à la face antéro-interne du tiers inférieur de la cuisse, au niveau du vaste interne et de la zone cutanée qui le recouvre. F. DELENI.

253) **Les Complications des Blessures de la Moelle épinière,** par GUSTAVE ROUSSY. *Progrès médical*, nº 9, p. 73-76, 2 mars 1918.

La méningo-myélite chez les blessés de la moelle est relativement rare; chez eux aussi les escarres, qui ne sont pas un trouble trophique d'origine essentiellement médullaire, sont évitables.

Par contre les complications pleuro-pulmonaires sont extrêmement fréquentes, extrêmement redoutables, et ce sont elles qui constituent une des principales causes de mortalité chez les blessés de la moelle. Aussi convient-il de s'efforcer de prévenir et de bien traiter ces complications. Le but du présent article est précisément de faire voir que dans ce sens l'on n'est pas désarmé, que l'on peut faire beaucoup, et diminuer d'autant la mortalité. Cette notion nouvelle, jointe à celle de l'amélioration considérable dont sont le plus souvent susceptibles les phénomènes moteurs, rend le pronostic des blessures de guerre de la moelle moins sombre qu'on ne le pensait au début de la campagne.

E. FEINDEL.

254) **Laminectomie pour Blessures par Armes à Feu avec relation de trois cas opérés avec succès,** par D. M. HUGHES. *British medical Journal*, p. 280, 9 mars 1918.

Discussion sur l'opportunité d'opérer les blessés de la moelle et du rachis et relation de trois opérations heureuses dans des cas de lésions des vertèbres cervicales inférieures ou dorsales supérieures. Dans chacun de ces trois cas la paralysie était incomplète dans ce sens qu'il n'existait pas de troubles sphinctériens, et l'atteinte de la moelle était indirecte, la blessure n'ayant porté que sur le rachis. Guérison complète dans les trois cas à la suite de la décompression médullaire. THOMA.

255) **Pseudo-tabes périphérique Radiculaire d'Origine Traumatique,** par ANTONIO MENDICINI (de Rome). *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXV, fasc. 2, p. 33-42, 1ᵉʳ février 1918.

Lésion par éclat d'obus de la queue de cheval; le tableau clinique présenté fut celui de la sclérose des cordons postérieurs.

Le syndrome était caractérisé par l'amyosthénie des membres inférieurs, plus accentuée à droite, associée à l'hypotonie musculaire, à l'abolition des réflexes achilléens et du rotulien gauche, au Romberg, à l'ataxie, aux douleurs lanci-

nantes et à des paresthésies intermittentes. Il y avait aussi des troubles sensitifs de disposition radiculaire intéressant des deux côtés le territoire de la Ve lombaire et de toutes les sacrées, le territoire des IVe et IIIe lombaires à droite; troubles sphinctériens de la miction.

Le traumatisme avait frappé les dernières vertèbres lombaires et déterminé tout d'abord une paraplégie complète. F. DELENI.

256) **Hypotonie Musculaire et Altérations Trophiques conditionnées par des Lésions des Cordons postérieurs de la Moelle et par des Lésions des Racines postérieures,** par GEORGE RIDDOCH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 6. *Section of Neurology*, p. 31, 24 janvier 1918.

257) **Les Lésions de la Queue de Cheval par Projectiles de Guerre,** par GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n°s 9-10, p. 272-277, 15 mars 1918.

Les auteurs ont observé, dans un Centre neurologique d'armée, 22 cas où la queue de cheval était intéressée seule, à l'exclusion de la partie inférieure de la moelle.

Sur ces 22 blessés de la queue de cheval, 15 ont été évacués et 7 sont morts; parmi les 15 évacués, un seul est mort ultérieurement. Les blessures de la queue de cheval sont incontestablement moins graves que les blessures vraies de la moelle épinière, mais il ne faudrait pas croire à un pronostic du début trop favorable; la présente statistique donne, en effet, une mortalité de 31,8 %. Au sujet du pronostic des plaies de la queue de cheval, comme d'ailleurs des lésions médullaires en général, les observations faites dans les Centres neurologiques de l'intérieur mènent à des conclusions trop optimistes, car l'on fait alors abstraction des blessés morts à l'avant et, par conséquent, non évacués.

E. FEINDEL.

258) **Plaie de la Colonne Vertébrale. Lésion de la Queue de Cheval. Abolition des Réflexes. Signe de Romberg. Perte du Sens des Attitudes et Incoordination,** par H. NÈGRE et G. BOUDET. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 15 décembre 1917. *Montpellier médical*, p. 1171-1174, 1917.

Blessure des IIe et IIIe lombaires avec balle incluse ayant déterminé au bout d'un an et demi un syndrome parétique des membres inférieurs rappelant par certains côtés le syndrome tabétique. H. ROGER.

259) **Sérothérapie dans deux cas de Myélite diffuse aiguë au cours d'une Épidémie militaire,** par G. ÉTIENNE (de Nancy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 431-434, 3 mai 1918.

Les observations de sérothérapie rachidienne antipoliomyélitiques sont assez rares. M. Étienne a pu employer du sérum d'anciens malades dans deux cas de myélite aiguë d'une extrême gravité. Les malades étaient deux soldats provenant du même secteur du front.

Dans le premier cas l'action du sérum paraît évidente. Le traitement est intervenu au septième jour de la phase d'état; bien qu'assez tardif, il paraît avoir trouvé les lésions de myélite diffuse encore à la phase d'infiltration et avoir aussitôt agi, évitant ainsi la plupart des lésions secondaires ou les limitant. Cette action s'est fait sentir du jour au lendemain.

Chez le second malade la paralysie était, vers son douzième jour, à peu près complète et généralisée; quelques mouvements des doigts restaient encore possibles; les nerfs craniens commençaient à se prendre. Mort peu après l'injection. Cet insuccès, alors que le bulbe était déjà touché, n'a rien de surprenant.

E. Feindel.

260) **Myélite Syphilitique chez un Paludéen. Échec du Traitement par l'Hectine et le Mercure. Guérison par le Novarsénobenzol,** par Boudet. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 15 décembre 1917. *Montpellier médical*, p. 1174-1178, 1917.

Syphilis ignorée ayant provoqué, quatre ans après, une parésie spasmodique des membres inférieurs. Les injections de novarsénobenzol associées au cyanure de mercure guérirent le malade et transformèrent complètement son état d'anémie palustre, amenant rapidement l'apyrexie que n'avait pu obtenir une quininisation intensive.

H. Roger.

MÉNINGES

261) **Les Hémorragies Méningées dans la Pathologie de Guerre,** par Georges Guillain. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, n° 13, p. 290, 2 avril 1918.

L'auteur fait ressortir l'importance des hémorragies méningées dans la pathologie de guerre; dans les plaies du crâne, dans les contusions simples du crâne, dans les commotions par déflagration d'explosifs à proximité, il peut s'en produire.

Le diagnostic clinique des hémorragies méningées peut souvent se faire avec la symptomatologie classique : céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, bradycardie, etc. Certains autres signes ont paru avoir une valeur utile pour la diagnose, ce sont : l'excitation cérébrale avec confusion mentale, le réflexe contra-latéral de flexion par pression du quadriceps fémoral, les réflexes de défense vrais analogues à ceux de la grenouille, les troubles pupillaires, l'albuminurie massive dans quelques cas rares. Chez certains sujets, on constate une teinte cholémique des téguments, conséquence de la biligénie hémolytique locale.

Dans la physiologie pathologique des hémorragies méningées, il faut prendre en considération l'action toxique des produits de l'hémolyse se fixant sur les centres nerveux, sur les racines des nerfs craniens et rachidiens.

D'après l'expérience de l'auteur aux armées, les hémorragies méningées sont trop souvent méconnues; il est d'une grande importance de les diagnostiquer rapidement, tant au point de vue de la thérapeutique immédiate que de l'avenir des blessés.

E. Feindel.

262) **Les Hémorragies Méningées dans la Pathologie de Guerre,** par Georges Guillain. *Presse médicale*, n° 49, p. 449, 5 septembre 1918.

Dans la pathologie médicale et chirurgicale de guerre les hémorragies méningées ont une fréquence et une importance qui ne sont pas suffisamment reconnues. L'auteur croit devoir attirer l'attention sur certains signes cliniques spéciaux qui présentent un intérêt au point de vue de la séminologie et du dia-

gnostic des hémorragies méningées. Il insiste sur ce fait que de nombreux blessés craniens ont du sang dans leur liquide céphalo-rachidien dans les quelques heures qui suivent le traumatisme; il commente la valeur et la signification de ce signe; il envisage les hémorragies méningées dans les plaies cranio-encéphaliques, les contusions simples du crâne, les commotions sans plaie extérieure. Considérations sur le diagnostic et le traitement des hémorragies méningées, notamment des formes bénignes. E. Feindel.

263) **Études sur la Méningite Cérébro-spinale et ses facteurs Météorologiques faites dans la Région de Dorset (Angleterre) du 1er juillet 1915 au 30 juin 1916**, par Arthur Compton. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXII, n° 3, p. 111-144, mars 1918.

Le début de la maladie, c'est-à-dire l'invasion des méninges par le méningocoque provenant du rhino-pharynx du « porteur de germes » se trouve sous l'influence de trois facteurs météorologiques principaux, liés d'ailleurs les uns aux autres : saturation de l'atmosphère par la vapeur d'eau, égalité de température, et peu de soleil,

Pour la santé des troupes, ces faits montrent la nécessité de bien choisir d'avance les lieux d'installation des nouveaux camps, car deux localités voisines peuvent présenter des conditions hygrométriques très différentes. Il faut remédier, d'autre part, dans les anciens camps, à l'humidité extérieure, par un système de drainage et d'égouts et une bonne ventilation sous les baraquements.

Il est même possible qu'il faille aller jusqu'à envisager, dans certaines régions, l'abatage des forêts au voisinage des camps, celles-ci entretenant parfois une humidité excessive.

Il importe aussi de combattre, dans les anciens camps et locaux occupés par les troupes, l'humidité intérieure, qui facilite par surpeuplement la propagation des « porteurs ». De même, pour empêcher l'éclosion de la maladie chez les porteurs, on doit s'attacher à éviter l'humidité à l'intérieur. Cela peut et doit être obtenu par une ventilation active.

A cet égard, on installera des hygromètres dans tous endroits clos où se trouve un rassemblement de personnes, pour s'assurer de façon précise, à chaque instant, que la ventilation est suffisante, et, éventuellement, pour indiquer si l'on doit ouvrir une fenêtre de plus.

Il faut éviter de faire sécher les capotes et tous vêtements mouillés dans les locaux habités.

Tous les faits font du méningocoque un indicateur important du climat et de la muqueuse nasale un hygromètre d'une sensibilité extrême.

E. Feindel.

264) **L'Hyperglycorachie de la Méningite syphilitique, de la Méningite Cérébro-spinale épidémique et des Épileptiques**, par Mathieu-Pierre Weil. *Société de Biologie*, 27 avril 1918.

L'irritation simple des méninges se traduit par une augmentation de la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien; mais si la cause de la réaction est d'origine microbienne, l'on voit évoluer un processus tendant au contraire à diminuer la teneur en sucre dudit liquide céphalo-rachidien ; le degré de glycorachie, au cours des états méningés, se trouve ainsi mesurer le rapport existant entre ce double processus,

Dans la méningite syphilitique, l'hyperglycorachie est de règle.

Dans la méningite cérébro-spinale, au contraire, l'hypoglycorachie est de règle, encore qu'une ponction précoce puisse déceler une phase préliminaire d'hyperglycorachie, hyperglycorachie qu'on retrouve encore durant une période limitée quand le malade va guérir.

Dans l'épilepsie essentielle, l'hyperglycorachie est aussi de règle.

N. R.

265) **Fièvre Cérébro-spinale, note sur 92 cas consécutifs,** par W.-H.-W. Attlee. *Lancet*, p. 602, 27 avril 1918.

L'auteur insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce; toute maladie aiguë avec raideur de la nuque et céphalée doit être tenue pour suspecte; faire l'épreuve. Les statistiques s'améliorent à mesure que la sérothérapie est plus précoce. Certaines marques de sérum paraissent plus efficaces que d'autres.

Thoma.

266) **La Méningite Cérébro-spinale dans la Zone des Armées pendant la Guerre,** par Dopter. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, n° 8, p. 169, 26 février 1918.

L'auteur trace les grandes lignes de la physionomie revêtue par cette affection dans la zone des armées pendant la guerre actuelle.

L'étiologie microbienne spécifique a subi une évolution assez curieuse. En 1915 le méningocoque A était en cause; en 1916 les types B et C ont prédominé; en 1917 méningocoques et paraméningocoques étaient à égalité.

Malgré les difficultés inhérentes à la situation des armées en campagne, la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale a été réalisée comme en temps de paix. La création et l'emploi des laboratoires d'armée, installés en permanence, et dirigés à l'occasion sur le siège des foyers observés, ont apporté un secours précieux à l'exécution des mesures capables d'enrayer la contagion. Outre l'isolement des malades, on a pu pratiquer l'isolement des suspects (camarades cohabitant sous le même toit ou dans le même abri); c'est parmi ces hommes que la recherche des porteurs de germes a été effectuée.

D'une façon générale, le nombre de ces derniers s'est montré peu élevé; cette constatation est en rapport étroit avec le caractère peu extensif que la méningite cérébro-spinale a revêtu pendant cette guerre.

E. Feindel.

267) **Méningite Cérébro-spinale à caractère de Fièvre intermittente,** par Serr et Brette. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 35-36-37, p. 1325-13330, 28 décembre 1917.

Les auteurs ont observé récemment un cas fruste de méningite cérébro-spinale, à évolution traînante, ayant revêtu l'aspect d'une fièvre intermittente; ils le font connaître en raison de l'intérêt que présente, au point de vue de la thérapeutique et des mesures de prophylaxie, le diagnostic de cette forme rare de méningite cérébro-spinale.

Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une lymphangite du pied, survenue au début d'avril 1917, présente pendant les mois de mai, de juin, juillet et août un état infectieux caractérisé, tout au moins pendant les deux derniers mois, par des ascensions brusques de température accompagnées de douleurs lombaires assez vives.

Le 11 septembre, une légère raideur de la nuque, constatée au moment d'un accès fébrile, incita à faire une ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien

retiré était hypertendu, légèrement louche et présentait de la polynucléose. Quatre injections de sérum antiméningococcique amenèrent, en une semaine, la disparition de tous les phénomènes infectieux.

La méningite observée rentre dans la catégorie des formes de cette maladie qui n'apparaissent qu'à l'état d'ébauche et ne se manifestent que par des symptômes intermittents. A part des accès de fièvre à 39° survenant depuis quelques semaines à intervalles irréguliers, s'accompagnant de douleurs lombaires et d'une certaine contracture des muscles de cette région, le malade ne présentait, dans la période qui séparait ces accès, que de l'exagération des réflexes des membres inférieurs et une légère sensibilité à la percussion des apophyses épineuses de la région sacro-lombaire. On constatait, au moment des poussées fébriles, les trois stades de frisson, chaleur, sueur; cette méningite rappelait ainsi un peu le paludisme, avec lequel elle fut confondue, mais les accès fébriles ne présentaient pas la périodicité de la fièvre intermittente; les autres symptômes cliniques de cette maladie se trouvaient d'ailleurs absents. M. Netter et d'autres auteurs ont donné des exemples de cette forme de méningite peu fréquente et d'un diagnostic si difficile. On ne saurait trop attirer l'attention sur son existence et rappeler, après M. Netter, qu'on ne doit pas hésiter à faire une ponction lombaire toutes les fois que quelques symptômes, même légers, font soupçonner l'existence de cette affection.

M. Netter. — L'observation de MM. Serr et Brette est un nouvel exemple de méningococcie se traduisant pendant plusieurs semaines par une fièvre à accès intermittents.

Les phénomènes méningés ont été très frustes. Ils ont heureusement suffi pour provoquer la ponction lombaire. Le diagnostic ainsi établi, les injections de sérum antiméningococcique ont amené une guérison très rapide et définitive.

L'efficacité du traitement ne permet pas de mettre en doute la nature méningococcique de la méningite, bien que l'examen microscopique et la culture n'aient pas permis de voir et d'isoler ce micro-organisme. E. Feindel.

268) **Méningite Cérébro-spinale à rechute tardive, Symptômes Psychiques et Organiques simulant la Paralysie générale pendant la Convalescence,** par E. de Massary et Léon Tockmann. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 480-484, 24 mai 1918.

Les rechutes dans la méningite cérébro-spinale sont rares, les rechutes tardives exceptionnelles. Dans le cas actuel, la rechute se produisit après quatre mois d'apyrexie, pendant lesquels le méningocoque continua à végéter dans les méninges (asthénie, céphalée, rachialgie persistantes). Une revaccination antityphique favorisa la reprise de virulence du méningocoque.

La sérothérapie instituée à nouveau ne donna lieu à aucun accident.

Les symptômes psychiques et organiques qui simulèrent la paralysie générale pendant la convalescence de la rechute sont dignes d'être notés; ils résultent de la chronicité du processus de méningo-encéphalite diffuse ; cette particularité non encore signalée donne de l'intérêt à cette observation. E. Feindel.

269) **Rechutes tardives dans la Méningite Cérébro-spinale,** par Arnold Netter. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 527-537, 31 mai 1918.

M. Netter donne plusieurs observations de méningite cérébro-spinale avec rechute. Il attribue un rôle important dans les rechutes à la persistance de méningocoques en un point des méninges ou en des régions circonscrites d'au-

tres organes. Quand certaines manifestations cliniques permettent de soupçonner cette persistance, il est indiqué de continuer la sérothérapie ; l'introduction du sérum curatif dans les veines ou dans les masses musculaires peut avoir la plus grande utilité. La persistance de méningocoques dans le cavum peut être cause de rechute; il faut désinfecter le cavum des convalescents. Dans un cas, une rougeole a manifestement été cause de la rechute de la méningite.

M. Sainton a vu dans deux cas une méningite cérébro-spinale se déclarer à la suite de la vaccination antityphoïdique; si les réactions post-vaccinales créent des conditions favorables à la pullulation subite du méningocoque dans l'organisme, on comprend le cas de rechute après vaccination communiqué par M. de Massary.

M. Labbé a observé un cas fort curieux par la succession des faits morbides : méningite cérébro-spinale, paratyphoïde dans la convalescence de celle-ci, récidive de méningite apparue au cours de la convalescence de la paratyphoïde.

M. Jules Renault a observé une rechute de méningite cérébro-spinale; la malade avait conservé de la septicémie à méningocoques, et c'est dans ces conditions qu'elle fit une rechute. E. Feindel.

270) **Épilepsie consécutive à la Méningite Cérébro-spinale**, par Paul Sainton. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nos 13-14, p. 368-372, 19 avril 1918

Le mal comitial peut-il être une séquelle de a méningite cérébro-spinale? M. Sainton vient d'observer le fait pour la seconde fois, le nouveau cas se superposant au cas antérieurement publié.

Dans les deux cas, après une méningite cérébro-spinale, surviennent des accidents présentant l'allure de l'épilepsie essentielle; dans le premier cas, ils sont rapprochés (un mois après la terminaison de la maladie), dans le second, ils sont plus éloignés (six mois après). L'examen cytologique donne les mêmes résultats, polynucléose et lymphocytose témoignant d'une réaction méningée au moment des crises.

Il peut donc exister, à la suite de la méningite cérébro-spinale, un syndrome caractérisé par des crises épileptiques, ayant les allures de l'épilepsie essentielle et s'accompagnant d'une réaction méningée, se traduisant par de la polynucléose et de la lymphocytose discrète. Son substratum anatomo-physiologique est sans doute la persistance d'une lésion irritative torpide, susceptible de se réveiller sous des influences diverses. Si, dans l'immense majorité des cas, les exsudats dans la méningite cérébro-spinale se résorbent sans laisser de trace, il en est d'autres où il persiste un petit foyer plus ou moins limité de leptoméningite qui paraît pouvoir jouer ultérieurement le rôle d'épine irritative.

M. Netter ne croit pas qu'une atteinte de méningite cérébro-spinale constitue une prédisposition très notable à l'épilepsie.

Les sujets atteints de méningite cérébro-spinale deviennent assez rarement épileptiques. Il y aurait plutôt lieu de songer à l'éventualité de l'épilepsie dans le cas où, au cours de la phase aiguë, on aura constaté une hémiplégie ou des convulsions partielles. E. Feindel.

271) **Méningite Cérébro-spinale et Épilepsie essentielle. État de Mal provoqué par l'évolution d'une Méningite Cérébro-spinale chez un Épileptique**, par A. de Verbizier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, p. 589-591, 7 juin 1918.

L'auteur a observé un cas de méningite cérébro-spinale chez un malade de

dix-neuf ans atteint d'épilepsie. Après une évolution en apparence banale et même bénigne de cette méningite, et à un moment où l'on pouvait escompter une convalescence normale, on put assister à l'explosion brutale d'accidents comitiaux d'une gravité telle qu'ils ont mis la vie du malade en danger.

Il est intéressant de noter que jamais, pendant le traitement, au cours des ponctions rachidiennes et des injections sériques, le malade n'a eu de crises. Les accidents graves de l'état de mal ont apparu au moment de la convalescence. Ils auraient peut-être été évités si l'on avait institué, en même temps que la sérothérapie, une médication bromurée intensive. E. Feindel.

272) **Les Séquelles Nerveuses de la Fièvre Cérébro-spinale**, par Cecil Worster-Drought. *Lancet*, vol. CXCV, n° 2, p. 39, 13 juillet 1918.

Les séquelles sérieuses relevées dans 120 cas observés ont été les suivantes : strabisme (2), cécité périphérique d'un œil (1), monoplégie (1), hémiplégie (1), neurasthénie vraie (4), surdité complète (2), surdité partielle (1). Cela fait 10 séquelles plus ou moins permanentes pour 120 cas, ou 8,3 %.

Pour ce qui concerne les militaires de cette série (94), l'un d'eux était neurasthénique avant de prendre la méningite, et il était affecté d'otite moyenne de date ancienne, bilatérale; en temps ordinaire il eût été réformé d'office avant sa fièvre cérébro-spinale. L'auteur a conseillé la réforme pour 4 autres neurasthéniques. Même solution pour un strabisme persistant, pour le cas de cécité périphérique, pour la parésie du pied résiduelle de l'hémiplégie, enfin pour un homme de 41 ans chez qui des douleurs lombaires s'exaspéraient à l'occasion de tout exercice. Thoma.

273) **Des Complications Oculaires et Auriculaires de la Méningite Cérébro-spinale**, par Pierre Zarzycki (du Mans). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, n° 49, p. 748, 18 décembre 1917.

Ces complications sensorielles sont très fréquentes (15 %). L'auteur étudie les modes de pénétration microbienne qui les conditionnent et indique les mesures thérapeutiques à instituer dans les différents cas. E. F.

274) **Les Formes Cloisonnées et les Localisations Ventriculaires de la Méningite Cérébro-spinale**, par Charles Dopter. *Paris médical*, an VII, n° 52, p. 530, 29 décembre 1917.

275) **Méningite spinale Cloisonnée à Méningocoques**, par Ed. Leroy et Jean Paraf. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n°s 9-10, p. 270, 15 mars 1918.

Les faits de méningite cérébro-spinale cloisonnée sont maintenant bien connus. Il s'agit dans la plupart des cas de cloisonnement du ventricule ou des méninges cérébrales, aboutissant le plus souvent au syndrome de l'épendymite avec hydrocéphalie. Plus rares sont les cas de cloisonnement des méninges rachidiennes sans épendymite, ni pyocéphalie.

Les auteurs viennent d'observer un cas très net de cette seconde forme. Il s'agit d'un homme ayant fait une méningite cérébro-spinale à forme subaiguë dont le début fut en partie masqué par l'évolution simultanée d'une suppuration anaérobie étendue. Par suite de cette coïncidence malheureuse, le traitement fut tardif. Ce n'est que le onzième jour après l'apparition des premiers symptômes que le traitement systématique fut institué. Il s'établit ainsi un

cloisonnement de la méninge rachidienne (syndrome de coagulation et xanthochromie du liquide).

En présence de ce syndrome, et devant l'impossibilité de pratiquer une ponction cervicale, les auteurs se crurent autorisés à tenter une trépano-ponction, pensant qu'il pouvait s'agir du cloisonnement ventriculaire qui est le plus fréquemment rencontré. L'opération, puis l'autopsie montrèrent que les cavités ventriculaires étaient intactes et que le cloisonnement siégeait plus bas. Ce cas est à rapprocher des faits observés par Cantas, Boidin et Weissenbach, Caussade, Cazamian, L. Girard et Marfan, qui ont tous insisté sur les difficultés diagnostique et thérapeutique qu'ils entraînent.

De ces faits, il paraît résulter que le blocage des méninges peut siéger, quoique rarement, au niveau de la région rachidienne et qu'il paraît indiqué, avant de pratiquer une trépano-ponction, de faire, au besoin après anesthésie générale, ainsi que le font nos confrères britanniques, une ponction haute, dorsale ou cervicale inférieure. E. Feindel.

276) **Trois nouveaux cas de Méningite Cérébro-spinale cloisonnée,** par A. de Verbizier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, p. 586-588, 7 juin 1918.

Le fait capital qui ressort de ces trois observations c'est que, dans les trois cas, la disparition du méningocoque a été très fugace après le sérum. Elle dure trois jours seulement dans le premier et six jours dans le troisième. Partout on observe très rapidement un réensemencement du liquide spinal. Ce réensemencement s'explique dans les trois cas par l'existence d'un cloisonnement qui empêche le sérum d'atteindre le méningocoque qui pullule dans les ventricules. De ces derniers, le germe essaime très vite dans le liquide spinal, aussitôt que la sérothérapie rachidienne est supprimée. Dans la première observation, le réensemencement s'est produit avant la trépano-ponction et il a même été le signe précieux qui a incité l'auteur à intervenir.

Dans la seconde observation, le réensemencement spinal s'est reproduit huit jours après l'intervention; il montre l'insuffisance d'une seule intervention ventriculaire et la nécessité, dans certains cas, de trépano-ponctions itératives. Dans la troisième observation, le réensemencement spinal s'est aussi manifesté mais a été si rapidement suivi de mort que l'auteur n'a pas eu le temps d'intervenir. L'autopsie a été instructive en ce sens qu'elle a montré non seulement un blocage ventriculaire complet, mais encore un cloisonnement interventriculaire. Elle justifie en tous points la récente intervention pratiquée par MM. Morichau-Beauchant, Baudoin et Dubois, à savoir la double trépano-ponction.

L'auteur insiste sur l'importance capitale que présente le réensemencement spinal du liquide rachidien comme signe de méningite cloisonnée. Sans que sa constatation soit toujours nécessaire pour établir le diagnostic, son observation est presque pathognomonique du blocage ventriculaire qui demeure un des facteurs essentiels de la léthalité dans la méningite cérébro-spinale.

E. Feindel.

277) **Méningite Cérébro-spinale grave à Méningocoque B. Persistance des Symptômes malgré une Sérothérapie intensive. Guérison après Trépano-ponction précoce des deux Ventricules latéraux,** par Morichau-Beauchant, Baudoin et Dubois. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 444-449, 10 mai 1918.

Un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques B est traité

par la sérothérapie intensive, appliquée dès le premier jour de l'apparition des symptômes méningés. Il reçoit en huit jours 150 c. c. de sérum polyvalent et 100 c. c. de sérum B. L'échec du traitement paraît complet. Le neuvième jour, il subit une trépano-ponction des deux ventricules, suivie de l'injection de 15 c. c. de sérum B. Dès lors, le tableau clinique change, une amélioration immédiate se produit et, au bout de peu de jours, on observe la disparition de tous les symptômes et la convalescence survient.

Ce qui a conduit à pratiquer la trépano-ponction, c'est uniquement le fait de l'aggravation de tous les symptômes malgré une sérothérapie bien conduite et que la détermination de la variété du méningocoque avait rendue adéquate, aggravation qui semblait paradoxale, étant donné que l'analyse du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire montrait, dans deux examens successifs, la disparition des méningocoques avec présence de mononucléaires et polynucléaires peu altérés.

Dans ces conditions, les auteurs ont porté le diagnostic de blocage ventriculaire, et l'intervention leur a donné raison en montrant dans les ventricules un liquide très louche en hypertension et contenant des méningocoques.

En pareil cas leur conduite doit être imitée, sans perdre un temps précieux à attendre les signes, toujours problématiques, de la ventriculite; en agissant ainsi on restreindra, dans une certaine mesure, les échecs de la sérothérapie.

Il faut insister sur l'utilité de pratiquer la trépano-ponction de chaque ventricule, étant donnée l'éventualité, qui doit être fréquente, de leur non-communication.

E. Feindel.

278) **Pyarthrose ankylosante du Genou et de la Hanche au cours d'une Méningite Cérébro-spinale**, par Henri Roger (de Montpellier). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIV, nos 7-8, p. 225-229, 1er mars 1918.

Il s'agit d'un jeune aspirant, atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques d'intensité moyenne, qui voit ses symptômes méningés rétrocéder en quatre ou cinq jours après trois injections intrarachidiennes de 40 c. c. de sérum. La formule du liquide céphalo-rachidien se transforme : la polynucléose cède la place à la lymphocytose, l'albumine baisse de 2 gr. 50 à 0 gr. 50, alors que le taux des chlorures et du sucre se relève, les cultures restent stériles.

C'est alors que survient la complication articulaire. Celle-ci frappe d'abord le genou droit, puis l'articulation de la hanche du même côté. En deux jours, le gonflement du genou est énorme, la douleur tant spontanée que provoquée est acquise, la fièvre monte progressivement jusqu'à 40°.

Jusqu'ici l'observation reste classique, tant par la date précoce de l'arthrite, par sa localisation au genou que par la rapidité de la tuméfaction articulaire.

Mais l'évolution des manifestations articulaires se prolonge, l'épanchement se reproduit rapidement malgré les ponctions répétées; quand le liquide se résorbe, les culs-de-sac synoviaux restent empâtés; la pyarthrose prend le type subaigu ou chronique, la fièvre persiste aux environs de 38° plus d'un mois et demi après les phénomènes aigus du début. N'étaient les douleurs très vives, l'arthrite évolue à la façon d'une tumeur blanche, retentit sur l'état général (facies anémique) et aboutit à une atrophie considérable des muscles du membre, en particulier du quadriceps, à l'ankylose complète du genou et à peu près complète de la hanche. Actuellement le malade, deux ans après le début de son arthrite, continue à présenter une raideur très gênante de ses deux arti-

culations, quoique la radiographie ne montre pas de travées osseuses réunissant les surfaces articulaires, mais simplement une légère diminution d'opacité des bords du condyle interne.

Cette forme plastique ankylosante de la pyarthrose méningococcique est vraiment exceptionnelle.

Ainsi, malgré un traitement local et général intensif, la pyarthrose méningococcique peut aboutir à l'ankylose. Le fait, en somme, n'est pas des plus extraordinaires. Pour qui connaît la parenté morphologique du gonocoque et du méningocoque, il est même étonnant de voir leurs complications articulaires évoluer d'une façon si différente, l'une aboutissant presque fatalement à l'ankylose, l'autre guérissant habituellement sans séquelle aucune.

E. FEINDEL.

279) **Orchi-épididymite non gonococcique au cours d'une Méningite Cérébro-spinale et postérieurement au cours d'une Grippe,** par BEAUSSART. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, n° 9-10, p. 294, 15 mars 1918.

Florand a rapporté un cas rare d'orchi-épididymite à paraméningocoques, complication d'une méningite cérébro-spinale.

L'observation actuelle est plus complexe. Il s'agit d'un soldat qui a, en février 1917, une méningite cérébro-spinale compliquée d'orchi-épididymite bilatérale.

En mars 1918, il fait une grippe avec symptômes méningés, laquelle grippe se complique d'une orchi-épididymite double.

Il s'est bien agi, dans la seconde pyrexie, d'une infection grippale et non d'une autre méningite; mais cette infection a revêtu une forme méningée et cela, moins en raison d'un effet du hasard qu'en raison surtout de la prédisposition créée par l'atteinte méningée antérieure. C'est un fait d'observation que, chez des malades ayant été atteints de méningite cérébro-spinale, la moindre infection peut s'accompagner de signes méningés passagers, avec intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Il doit en être de même pour l'atteinte orchi-épididymaire dont il est ici question.

E. FEINDEL.

280) **Épididymite tardive, consécutive à une Méningite Cérébro-spinale provoquée par un Paraméningocoque ayant les caractères fermentaires du Gonocoque,** par S. COSTA et J. TROISIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, nos 33-34, p. 1227-1229, 7 décembre 1917.

281) **Prédominance des Paraméningocoques dans la région de l'Est. Prédominance du type B,** par MARCEL BLOCH et PIERRE HÉBERT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIII, nos 33-34, p. 1229-1231, 7 décembre 1917.

282) **Différenciation des Méningocoques par l'Agglutination. Efficacité du Sérum bivalent A + B,** par A. NETTER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, nos 33-34, p. 1231-1236, 7 décembre 1917.

La note de MM. Bloch et Hébert confirme la nécessité de se préoccuper de la race du méningocoque infectant, afin que le sérum spécifique efficace lui soit opposé.

M. Netter fait connaître les premiers résultats obtenus par l'emploi d'un sérum bivalent A + B préparé par M. Nicolle. Ses observations avec tracés montrent avec quelle rapidité a agi le sérum antiméningococcique mixte dans deux méningites cérébro-spinales causées par les types A et B et dans une méningococcie grave.

L'avenir apprendra si, à ce sérum bivalent, également efficace contre les types A et B, il sera possible de substituer un sérum plus polyvalent, actif en même temps contre les types C et D et ceux qui, sans doute, viendront ultérieurement à notre connaissance.

En attendant ce moment, le sérum bivalent constitue une étape importante, puisqu'il s'adresse aux types rencontrés dans la grande majorité des cas et puisque, par la méthode de Nicolle et de ses collaborateurs, on pourra, le plus souvent, dès le lendemain de la première ponction, déterminer si l'agent de la méningite est justiciable du sérum bivalent ou, au contraire, nécessite l'emploi d'un autre sérum monovalent. E. Feindel.

283) **Méningites et Septicémies à Paraméningocoques**, par M. Brulé. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 537-542, 31 mai 1918.

Deux observations. Chez le premier malade, une méningite à paraméningocoques guérit rapidement sous l'influence de la sérothérapie intrarachidienne, mais une septicémie à paraméningocoques persista pendant plus de deux mois. Si les septicémies primitives à méningocoques sont actuellement bien connues, ces septicémies secondaires à une méningite ont été rarement signalées. De telles dissociations entre la méningite et la septicémie, en permettant de préciser ce qui ressortit à l'infection générale et à l'infection locale, font penser que certains symptômes des formes traînantes ou cachectisantes de méningite cérébro-spinale sont le fait bien plutôt de la septicémie que des lésions méningées.

Dans l'observation rapportée, l'injection sous-cutanée de doses considérables de sérum ne put arrêter la septicémie mais en a peut-être amoindri la gravité, puisque la guérison est enfin survenue; on peut se demander, d'ailleurs, si cet échec relatif de la sérothérapie n'est pas dû à ce fait qu'elle n'a été commencée que de façon relativement tardive, au quinzième jour de la maladie; plus précoce, la sérothérapie sous-cutanée eût peut-être arrêté la septicémie.

Le principal intérêt de la seconde observation réside en l'aspect spécial du liquide céphalo-rachidien retiré par la première ponction; il ne s'agissait pas simplement d'un de ces liquides clairs que l'on observe assez souvent dans les premières vingt-quatre heures de la méningite; non seulement le liquide était clair, mais encore toute réaction cellulaire y manquait; la méninge était envahie de façon massive par une quantité formidable de méningocoques sans qu'aucun afflux leucocytaire vînt traduire une réaction de défense de l'organisme. Une telle formule, qui s'observe assez souvent dans les méningites à pneumocoques rapidement mortelles, n'a été signalée qu'exceptionnellement dans les méningites à méningocoques; elle semble correspondre à une infection méningée de gravité extrême; il en est d'autant plus intéressant de voir le malade guérir en huit jours sous l'influence d'une sérothérapie intensive.

Il est à remarquer que chez ce malade la constatation précoce d'une septicémie à paraméningocoques a fait instituer d'emblée la sérothérapie par voie sous-cutanée; ce traitement est peut-être intervenu, pour une large part, dans la précocité de la guérison.

L'infection générale, la septicémie, ne paraît pas, en effet, un facteur négligeable au cours des méningites à paraméningocoques; elle doit contribuer singulièrement à aggraver le pronostic de l'infection méningée.

Toute méningite cérébro-spinale, à méningocoques ou à paraméningocoques, dans laquelle l'hémoculture est positive, ou dans laquelle l'éruption purpurique prouve la septicémie, semble devoir bénéficier de l'injection sous-cutanée précoce de hautes doses de sérum antimicrobien, pratiquée parallèlement à la sérothérapie intrarachidienne; la sérothérapie sous-cutanée en complète heureusement l'action en luttant contre l'infection générale qui, souvent, aggrave la méningite.

M. Netter confirme la part importante prise par la septicémie dans l'évolution de la méningite cérébro-spinale.

Les injections intrarachidiennes peuvent suffire à faire disparaître la septicémie; les injections intraveineuses ont des partisans décidés; pour qui craint des accidents, les injections intraveineuses peuvent être souvent utilement remplacées par les injections intramusculaires dont la supériorité sur les injections sous-cutanées est bien établie expérimentalement et cliniquement.

E. Feindel.

284) **Contribution à l'étude de la Septicémie prolongée due à un Germe voisin du Méningocoque, Type pseudo-palustre avec Localisation Méningée tardive**, par Henri Aimé et Henri Chéné. *Paris médical*, p. 118, 9 février 1918.

285) **Contribution à la Sérothérapie antiméningococcique**, par Francesco Spirito. *L'Ospedale maggiore*, décembre 1916. *Bollettino delle Cliniche*, janvier 1917.

286) **Sur quelques cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique, bactériologiquement vérifiés, et traités par le Sérum antiméningococcique. Contribution à la Sérothérapie**, par Vincenzo Russo. *Bollettino delle Cliniche*, p. 331, septembre 1917.

287) **Une Série de Méningitiques guéris par les Injections intrarachidiennes de Sérum antiméningococcique**, par M. Rizzi. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 54, 20 janvier 1918.

288) **Diagnostic et Traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par Dopter (Actualités médicales), 1 vol. in-16, Baillière, édit., Paris, 1918.

289) **Bactériothérapie et Abcès de fixation, Moyens adjuvants de la Sérothérapie dans le Traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par L. Boidin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, nos 11-12, p. 317-320, 22 mars 1918.

Observation montrant nettement les effets heureux que l'on peut obtenir des abcès de fixation dans la méningite cérébro-spinale; chez un homme de 25 ans, après échec de la sérothérapie et de la bactériothérapie un premier abcès de fixation est suivi d'une amélioration considérable; rechute; deuxième abcès de fixation, guérison. L'action favorable de l'abcès de fixation est certaine; ce fait n'est pas isolé. Mais la bactériothérapie et l'abcès de fixation ne constituent que des moyens adjuvants, de mise seulement en cas d'échec de la sérothérapie qui est la médication spécifique, indispensable, qui doit être instituée de façon intensive et précoce; c'est parce qu'elle n'est pas instituée tou-

jours assez tôt que l'on voit de ces formes graves qui bénéficient certainement de la mise en œuvre de ces moyens adjuvants. Ceux-ci ont donné à leur auteur, dans plusieurs cas qui semblaient désespérés, des résultats saisissants.

E. FEINDEL.

290) **Vaccination par Voie Intraveineuse, avec un Vaccin autogène contre la Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par GUSTAVE QUARELLI. *Il Policlinico (sezione medica),* an XXIV, fasc. 12, p. 501-504, 1[er] décembre 1917.

Expériences préliminaires démontrant que chez l'homme il se forme rapidement des anticorps après une seule injection intraveineuse du vaccin éthéré de l'auteur, à la dose utile qu'il fixe. En cas d'épidémie de méningite cérébro-spinale, les cultures de méningocoques provenant du liquide céphalo-rachidien du premier malade serviront à préparer un vaccin autogène: ce vaccin sera efficace contre la variété méningoccique de l'épidémie; dès le 3[e] ou 4[e] jour après le premier ensemencement il pourra en être obtenu une quantité telle que plusieurs centaines de vaccinations seront possibles. F. DELENI.

291) **Vérification de la Puissance d'un Sérum antiméningococcique,** par G. W. MAC COY, N. E. WAYSON et HUGH B. CORBITT. *Journal of the American medical Association*, p. 246, juillet 1918.

292) **Le Sérum Agglutinant le Méningocoque; une Méthode pour en augmenter la production chez le Lapin,** par A. S. GORDON BELL et Miss I. M. HARMER. *Lancet,* p. 705, 18 mai 1918.

293) **Résistance du Méningocoque au Traitement Sérique intrarachidien. Rôle probable des Localisations paraméningées. Nécessité des Injections Sériques adjuvantes dans la Circulation générale,** par MARCEL BLOCH et PIERRE HÉBERT. *Presse médicale,* n° 37, p. 337, 4 juillet 1918.

Il y aurait, avec une relative fréquence, impossibilité d'atteindre par voie rachidienne tous les repaires du méningocoque; en outre, l'intolérance des méninges aux injections sériques peut rapidement se produire. Pour ces raisons, les auteurs estiment prudent d'adjoindre d'emblée au traitement sérique rachidien des méninges cérébro-spinales le traitement sérique général.

L'innocuité de l'introduction du sérum dans la circulation générale permet de traiter ainsi toutes les formes; on ne peut se limiter aux formes graves, car les formes les plus bénignes d'apparence peuvent devenir graves au cours de l'évolution.

La voie d'introduction du sérum, intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, dépend de la vitesse avec laquelle on désire que le sérum agisse. La voie intramusculaire paraît préférable.

La quantité optima est de 40 c. c. de sérum par injection; leur nombre, de trois au minimum.

Avant l'identification du germe, les premières injections seront faites avec un mélange de sérum A et B, à moins que l'on ne dispose, comme M. Netter, du sérum polyvalent obtenu par MM. Nicolle, Debains, Jouan en immunisant à la fois un cheval à l'aide des deux types de germe. Ensuite on se servira du sérum correspondant au type de germe identifié. E. F.

294) **Diagnostic précoce et Sérothérapie intraveineuse de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par W. W. Herrick. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXI, n° 8, p. 612, 24 août 1918.

La méningite cérébro-spinale épidémique étant consécutive à une septicémie méningococcique, la première indication thérapeutique est de stériliser le sang des malades ; l'auteur opère cette stérilisation au moyen de doses massives de sérum antiméningococcique en injections intraveineuses.

Aussitôt le diagnostic établi, on procède à la désensibilisation du sujet par une injection sous-cutanée de 1 c. c. de sérum anti ; au bout d'une heure, 80 à 150 c. c. de sérum sont poussés dans la veine, d'abord à la vitesse de 1 c. c. par minute dans le premier quart d'heure, puis plus rapidement. Dans les cas graves, l'injection est répétée toutes les 8 ou 12 heures ; dans les cas plus bénins on attend 24 heures. Dans la série de l'auteur le chiffre moyen des injections intraveineuses a été de 4 1/2 par malade, avec 400 c. c. de sérum anti ; le chiffre le plus fort a été de 12 injections avec 1050 c. c. de sérum.

Le sérum antiméningococcique à dose massive stérilise réellement le sang ; les prélèvements avant la première injection intraveineuse ont fourni un tiers d'hémocultures positives ; il n'a pas été obtenu une seule hémoculture positive après un jour de sérothérapie.

Une demi-heure après l'injection intraveineuse on fait une ponction lombaire, et on laisse du liquide céphalo-rachidien s'écouler jusqu'à ce que la pression normale soit établie. Si le liquide est clair, cette ponction suffit. Si le liquide n'est pas clair, on injecte dans la cavité rachidienne 30 c. c. de sérum anti, pas davantage. Les malades de l'auteur ont eu en moyenne chacun 4 injections intrarachidiennes et 7 ponctions lombaires. Ce drainage lombaire a pour effet de faire passer par les plexus choroïdes un grand nombre des anticorps injectés dans les veines. Les espaces cérébro-spinaux sont ainsi stérilisés et le liquide céphalo-rachidien est toujours débarrassé de ses méningocoques en moins de 24 heures.

Les résultats de cette sérothérapie nouvelle, massive pour le sang, réduite pour les cavités cérébro-spinales, sont intéressants : la mortalité des malades ainsi traités (128) est tombée à 14,8 %.

Dans le même temps, 137 cas recevaient la sérothérapie selon les anciennes méthodes, sérum intraspinal seul, ou sérum intraspinal combiné au sérum intraveineux aux faibles doses de 10 à 45 c. c. par injection. Mortalité : 34,3 %.

Thoma.

295) **Relation d'un cas grave de Méningite épidémique traité par l'administration combinée intraveineuse et intraspinale de Sérum antiméningococcique,** par T. P. Caplinger. *Journal of the American medical Association*, p. 745, 31 août 1918.

296) **Les Formes graves de la Séro-anaphylaxie chez l'Homme,** par Guido Vernoni (de Florence). *Rivista di Clinica Pediatrica*, an XV, n°s 7-8 (65 pages), 1917.

La pratique actuellement fort étendue de la sérothérapie a permis à l'auteur de recueillir de nombreux faits dont il conclut :

1° Que l'homme est particulièrement sensible à l'anaphylaxie ; si on admet généralement le contraire, c'est que rarement l'homme se trouve soumis à des

réinjections, dans les limites de temps et aux doses les plus aptes à provoquer des manifestations anaphylactiques ; c'est le contraire qui se passe chez les animaux en expérience;

2° Qu'il est extrêmement difficile d'enlever à l'homme la sensibilisation anaphylactique, une fois qu'il l'a acquise, c'est-à-dire de le désanaphylactiser;

3° Que, dans certaines conditions, chez l'homme, la période d'incubation pour l'apparition de la sensibilisation anaphylactique peut être très notablement abrégée, et on ne connaît pas avec certitude la limite inférieure de cette période;

4° Que toutes les règles établies pour la pratique des injections de sérum ne sont pas toujours efficaces pour éviter les dangers de l'anaphylaxie.

Le mémoire se termine par des conseils à suivre pour éviter les accidents consécutifs aux injections de sérum dans la méningite cérébro-spinale et le tétanos.

Méningite cérébro-spinale. — Chez les sujets neufs, c'est-à-dire n'ayant jamais eu d'injections de sérum, on peut commencer par une injection intraveineuse de 10, 20 c. c. et même davantage de sérum, avec la quasi-certitude de n'en avoir aucun inconvénient. Chez les malades qui antérieurement ont eu une injection d'un sérum quelconque, il faut toujours commencer par une injection sous-cutanée de 5 à 10 c. c. de sérum antiméningococcique et alors deux cas peuvent se présenter :

1° Si l'injection sous-cutanée n'est suivie d'aucune réaction on peut, deux heures après, faire une ponction lombaire pour évacuer le liquide et injecter dans le sac méningé une petite dose de sérum. Si celle-ci est bien tolérée, on peut, si cela est nécessaire, injecter dans le sac méningé une nouvelle dose de sérum. Si, au contraire, la première dose détermine des phénomènes d'irritation méningée, il faut renoncer à la sérothérapie par voie rachidienne et se limiter aux ponctions lombaires évacuatrices, associées à des injections sous-cutanées de sérum;

2° Si l'injection sous-cutanée d'épreuve provoque des troubles généraux (cyanose, érythème, douleur épigastrique) ou locaux (œdème, érythème, prurit), il faudra revenir avec toutes les précautions voulues aux injections sous-cutanées et ne recourir à l'injection intrarachidienne que si les injections sous-cutanées ne déterminent aucun phénomène de réaction.

Chez des sujets qui ont été guéris par les injections de sérum et qui ont une rechute au bout de quelques semaines, il faudra recourir avec beaucoup de prudence à de petites doses de sérum injecté dans le canal rachidien, en se basant sur la purulence du liquide et sa richesse en germes.

Tétanos. — Que le malade ait eu ou non auparavant des injections de sérum, on commencera toujours par une injection sous-cutanée de 10 c. c. de sérum. Si on n'observe rien d'anormal, on pratiquera deux heures après une ponction lombaire, et on injectera dans le sac rachidien 15 à 20 c. c. de sérum. Si le filtre méningé est intact, il n'existe pas de danger d'anaphylaxie et il n'y a pas à songer à une hypersensibilité méningée particulière, étant donnée l'importance d'un traitement précoce.

Ensuite, pour obtenir le maximum d'efficacité thérapeutique, on devra faire une deuxième injection intraveineuse de sérum, ou bien faire des injections sous-cutanées ou intra-musculaires avec des doses beaucoup plus élevées atteignant 60 à 80 c. c. dans la première journée, et en diminuant les doses suivant les phénomènes observés. F. Deleni.

297) **Études sur les Méningocoques et les Sérums antiméningococciques (premier mémoire),** par NICOLLE, E. DEBAINS et C. JOUAN. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. XXXII, n° 4, p. 150-169, avril 1918.

Considérés au point de vue de leurs caractères généraux (morphologie, aspect des cultures, propriétés biologiques), les méningocoques offrent des traits communs et des différences individuelles. Ces différences, légères et sans relation entre elles, ne permettent pas de créer des groupes distincts. Les méningocoques, envisagés au point de vue de leurs caractères antigènes, manifestent ,par contre, des dissemblances marquées et concordantes, imposant l'idée de types tranchés.

Les auteurs exposent leurs études d'immunisation, d'agglutination, de réaction Bordet-Gengou, qui établissent la légitimité des races A, B, C, D de méningocoques. E. FEINDEL.

298) **Importance de la détermination du type de Méningocoque pour le Traitement des Méningites Cérébro-spinales. Nécessité de l'emploi de Sérums mixtes et supériorité de Sérums antiméningococciques polyvalents,** par ARNOLD NETTER. *Paris médical,* p. 343, 4 mai 1918.

Des méningocoques identiques par leurs « caractères généraux » (forme, aspect des cultures, réactions biologiques) peuvent différer profondément entre eux quant à leurs caractères antigènes. Il en résulte qu'un sérum monovalent n'est spécifiquement efficace que contre les méningocoques de son groupe. L'avantage d'un sérum polyvalent est dès lors évident pour le début du traitement, jusqu'à la détermination de la race de méningocoques en cause, ce qui précise la sorte de sérum spécifique monovalent utilisable pour la suite du traitement.

Les nouvelles observations de M. Netter se rapportent à un sérum bivalent, efficace contre les races A et B. E. FEINDEL.

299) **Une Méthode rapide pour le Diagnostic du Type de Méningocoque dans les cas de Fièvre Cérébro-spinale,** par A. S. GORDON BELL et Miss I. M. HARMER. *Lancet,* p. 43, 13 juillet 1918.

300) **Méningocoques et Paraméningocoques,** par M. ROMME. *Presse médicale,* n° 38, p. 350, 8 juillet 1918.

301) **Culture du Méningocoque sous une Tension partielle d'Oxygène ; une explication possible du peu de succès des méthodes usuelles de Culture,** par M. B. COHEN. *Journal of the American medical Association,* p. 1999, 29 juin 1918.

Le méningocoque est un petit aérobie ; pour l'isoler il sera bon de placer le vase à culture sous une tension d'oxygène réduite. On pourra par exemple conjuguer au moyen d'un tube deux boites de Petri lutées à la cire; dans l'une est mis à cultiver le méningocoque, dans l'autre un microbe avide d'oxygène (B. subtilis). THOMA.

302) **Méthodes simples pour prolonger la viabilité des Cultures de Méningocoques,** par DOLORES E. BRADLEY. *Journal of the American medical Association,* p. 1816, 15 juin 1918.

303) **Milieux utiles pour l'Isolement et la Culture du Méningocoque, de l'Entérocoque et du Bacille Typhique,** par W. JAMES WILSON et GEORGINA DARLING. *Lancet,* p. 105, 27 juillet 1918.

304) **L'Infection Méningococcique à type de Fièvre intermittente,** par Brette. *Thèse de Lyon*, 1918.

305) **L'Infection Naso-pharyngée au début de la Fièvre Cérébro-spinale,** par J. Dorgan. *Lancet*, p. 217, 17 août 1918.

306) **Méningite par Infection mixte, Méningococcique et Pneumococcique,** p. J. G. Fitzgerald. *Journal of the American medical Association*, p. 969, 21 septembre 1918.

307) **Prophylaxie de la Méningite Cérébro-spinale,** par Simon Flexner (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 638, 24 août 1918.

L'auteur envisage particulièrement la question des porteurs de germes ; il s'agit notamment de prendre des mesures susceptibles de prévenir la diffusion de la maladie par les individus sains qui sont porteurs de germes.

Thoma.

308) **L'Identification du Méningocoque chez les Porteurs de Germes,** par P. Papin et H. Stévenin. *Presse médicale*, n° 46, p. 423, 15 août 1918.

Le mucus du rhino-pharynx, étalé sur boîte de Pietri, donne naissance à des colonies microbiennes qu'il s'agit d'identifier. Les auteurs signalent un fait susceptible de faciliter cette tâche ardue. D'après leurs recherches, la propriété de fabriquer en un temps relativement court, quarante-huit heures en moyenne, des cristaux dont la disposition donne lieu à un piqueté caractéristique, semble bien appartenir au méningocoque (méningocoque type ou para) et au méningocoque seulement.

L'examen au microscope permet, par la constatation du piqueté, de reconnaître les colonies de méningocoques en quarante-huit heures, trois jours au plus. En outre, cet examen a l'avantage de montrer un grand nombre de colonies trop petites pour être vues à la loupe, de traînées pâles, de plages claires formant un liséré autour de colonies sombres, enfin des colonies modifiées dans leur aspect par des taches ou des stries foncées ; et sous ces aspects variés le méningocoque se révèle par l'existence du piqueté.

Pour le dépistage des porteurs de germes, où il y a un intérêt indéniable à obtenir un résultat dans un temps minimum, la tâche du bactériologiste sera facilitée et ses résultats seront améliorés par l'usage du procédé que les auteurs décrivent.

E. F.

309) **Examen de 8 500 hommes pour la recherche des Porteurs de Méningocoques aux Sections d'entraînement de la Marine,** par P. S. Rossiter et A. J. Minaker. *United States naval medical Bulletin*, p. 195, avril 1918.

310) **Méthodes de laboratoire pour la découverte des Porteurs de Méningocoques,** par C. W. Barrier et R. M. Choisser. *United States naval medical Bulletin*, p. 205, avril 1918.

311) **Méningite Cérébro spinale à Diplococcus crassus. Guérison après trente et une Ponctions lombaires avec Lavage Chlorocitraté endorachidien,** par Georges Rosenthal. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 521, 24 mai 1918.

Observation concernant un travailleur annamite. Il est évident que dans un cas aussi prolongé et aussi sévère la mort aurait suivi la condensation du pus

en fausses membranes si les procédés nouveaux de lavage lombaire chlorocitraté simple, ou à double courant, ne s'y étaient opposés. E. FEINDEL.

312) **Méningite post-opératoire à Diplococcus crassus : aperçu sur l'Étiologie et la Prophylaxie des Méningites traumatiques bactériennes**, par J. LOCHELONGUE et ROBERT DIDIER. *Progrès médical*, n° 17, p. 151, 27 avril 1918.

Il s'agit d'une méningite consécutive à l'ablation d'un éclat d'obus ayant effondré les fosses nasales. L'auteur montre comment le traumatisme a pour effet d'exalter la virulence des hôtes bactériens habituels du rhino-pharynx. Il déduit de ce fait des indications pratiques concernant notamment la bactériologie préalable et la désinfection chirurgicale de la région. E. FEINDEL.

313) **Sur un cas de Méningite consécutive à une Contusion violente du Crâne sans Fracture**, par W. ŒTTINGER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n°s 1-2, p. 39-42, 11 janvier 1918.

Dans le cas actuel l'histoire de la malade et les circonstances de l'accident sont tels qu'il paraît difficile de ne pas admettre que le traumatisme a pu directement provoquer l'évolution d'une méningite suraiguë, dont les premiers symptômes remontent à vingt-quatre ou vingt-huit heures après le traumatisme cranien, qui n'a occasionné en lui-même aucune lésion grave, aucune fracture; l'évolution de la méningite a été, comme d'habitude dans les méningites à pneumocoques, extrêmement rapide, et a duré trois jours environ, au total.

On est tout naturellement porté à rapprocher ce fait des pneumonies traumatiques, pneumonies fibrineuses à pneumocoques qui surviennent à la suite de contusions violentes du thorax, très peu de jours après que le traumatisme s'est produit, qu'il y ait eu ou non fracture du squelette thoracique. Les pneumocoques étant les hôtes habituels des cavités nasales ou rhinopharyngées, contrairement aux méningocoques, qui ne le sont qu'accidentellement, on peut supposer que ces méningites, développées sous l'influence d'un violent traumatisme, seront plutôt des méningites à pneumocoques que d'une autre nature.

M. NETTER a observé des faits comparables à celui de M. Œttinger.

E. FEINDEL.

314) **Un cas de Méningite Pyocyanique traitée et Guérie par l'Autosérothérapie intrarachidienne**, par J. ABADIE (d'Oran) et GUY LAROCHE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXX, p. 15, 2 juillet 1918.

Il s'agit d'un blessé atteint de plaie pénétrante du crâne avec issue de liquide céphalo-rachidien; ultérieurement, méningite subaiguë. La nature pyocyanique de cette méningite est prouvée par la ponction lombaire, suivie d'examen direct et culture, et par la coloration verte spontanée du liquide céphalo-rachidien. La présence d'anticorps spécifique dans le sérum du sujet même est prouvée par l'agglutination du bacille pyocyanique. On injecte ce sérum dans les espaces méningés et cette autosérothérapie intrarachidienne donne rapidement la guérison. E. FEINDEL.

315) **Méningite Syphilitique aiguë subfébrile avec Liquide Céphalo-rachidien franchement louche**, par H. PAILLARD et A. DESMOULIÈRE. *Société médico-chirurgicale de la 13e Région*, 20 juin 1918.

Observation d'un travailleur chinois entré à l'hôpital avec un syndrome méningé net, une température subfébrile aux environs de 38° et chez lequel la

ponction lombaire retire un liquide franchement louche, macroscopiquement analogue au liquide d'une méningite cérébro-spinale. L'examen de ce liquide, pratiqué immédiatement, montra une énorme lymphocytose et mononucléose sans aucun élément microbien décelable. La réaction de Bordet-Wassermann se montre positive totale pour le liquide céphalo-rachidien et pour le sang, sans que l'examen clinique décelât aucune lésion syphilitique cutanéo-muqueuse. Les injections intraveineuses de néo-salvarsan et le traitement mercuriel amenèrent la guérison rapide des accidents.

Cette observation montre :

1° Qu'une méningite syphilitique aiguë peut apparaître suffisamment à distance de la période secondaire pour qu'aucun accident secondaire ne soit encore appréciable (dans le cas présent, la date d'inoculation était impossible à déterminer);

2° Que la méningite syphilitique aiguë peut être subfébrile (dans ce cas, subfébricité de six jours);

3° Que le liquide peut être mascroscopiquement louche (méningite puriforme aseptique). N. R.

316) **Les Protéines et particulièrement la Globuline du Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis Nerveuse,** par L. Babonneix et Javillier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIV, n°s 1-2, p. 15-22, 11 janvier 1918.

Étude comparative du liquide céphalo-rachidien dans un certain nombre de cas de syphilis nerveuse. D'après les auteurs, dans les affections syphilitiques du système nerveux, la réaction de la globuline est aussi souvent faible que forte. Les réactions fortes s'observent surtout dans les affections dites parasyphilitiques : tabes, paralysie générale: mais elles n'y sont pas absolument constantes; elles peuvent se voir en dehors de toute syphilis nerveuse. Leur valeur diagnostique est donc des plus médiocres. E. Feindel.

317) **Traitement de la Méningite Tuberculeuse par les Injections intra-rachidiennes d'Air stérilisé,** par Félix Ramond et François. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 29-30. p. 1058-1061, 26 octobre 1917.

Cas de méningite tuberculeuse franche, évolutive, chez un homme de 25 ans. Le traitement par les injections intrarachidiennes d'air stérilisé amena de suite une sédation très remarquable des symptômes; l'état du malade resta satisfaisant pendant les six jours du traitement, pendant les dix jours consécutifs, puis empira brusquement et le malade mourut.

L'efficacité thérapeutique des injections d'air stérilisé semble avoir été réelle. Il n'est donc pas impossible d'espérer qu'en agissant d'une façon très précoce, en injectant de fortes doses d'air stérilisé dans la cavité céphalo-rachidienne, et si besoin, dans les ventricules latéraux, on puisse peut-être modifier un jour le pronostic fatal de la méningite tuberculeuse. E. Feindel.

NERFS CRANIENS

318) **Paralysies multiples des Nerfs Craniens par Éclatement d'Obus sans Blessure extérieure,** par C. Pastine. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 1, p. 1-9, janvier 1918.

Paralysies multiples des nerfs craniens, du Ier au VIIIe, déterminées par

l'éclatement d'un obus à proximité. La commotion semble la seule cause déterminante, le soldat ne présentant aucune blessure apparente, et n'ayant subi d'autre traumatisme que sa chute à terre au moment où il perdit connaissance.

On constate une anosmie bilatérale absolue. A droite la vision est affaiblie; il y a ophtalmoplégie externe et interne. On constate à gauche l'anesthésie dans le territoire du trijumeau, une paralysie faciale périphérique, une surdité totale. Il existait en outre, au commencement, des troubles de l'équilibre statique et dynamique et des vertiges. Ainsi les nerfs craniens Ier, IIe, IIIe, IVe sont intéressés à droite, et Ier, Ve, VIIe, VIIIe, à gauche; seuls les deux VIe sont épargnés.

La lésion centrale consiste sans doute en hémorragies minuscules et multiples dans le tronc cérébral.

Bien peu d'amélioration des paralysies des nerfs craniens depuis un an et demi. Du côté de l'ophtalmoplégie il y a des particularités intéressantes à noter; d'abord le droit interne de l'œil droit, absolument immobile à la convergence, se contracte nettement quand le regard se porte à gauche; ensuite la pupille droite, mydriatique et rigide à la lumière et à l'accommodation, se rétrécit, quand le sujet fait un effort prolongé pour porter son regard le plus possible en haut. F. Deleni.

319) **Un cas de Balle située dans la Région Ganglio-radiculaire du Trijumeau,** par Wenceslao-Lopez Albo. *Academia de Ciencias medicas de Bilbao*, 1917.

Il s'agit d'un projectile sis au voisinage du ganglion de Grasser ou de sa racine, en pleine région ganglio-radiculaire; il avait donné lieu à des troubles graves dans la sphère du trijumeau, notamment à des troubles trophiques de la cornée et à la paralysie du nerf masticateur. Des cas de ce genre doivent être surveillés avec soin jusqu'à ce que les symptômes trophiques rétrocèdent franchement; s'il se produit des signes généraux d'intolérance, ou si les phénomènes oculaires persistent ou récidivent, il faut procéder à l'extraction du corps étranger. F. Deleni.

320) **Syndrome du Trou Déchiré postérieur,** par Rimbaud et Vernet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 389-393, 26 avril 1918.

Le syndrome du trou déchiré postérieur comporte l'association paralytique du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal.

A l'occasion de leur nouvelle observation, les auteurs insistent sur les signes qui permettent de reconnaître une paralysie du glosso-pharyngien (mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx dans la phonation, ou la nausée, troubles de la déglutition).

La paralysie du glosso-pharyngien, reconnue par ces différents symptômes et par les troubles du goût du tiers postérieur de la langue, s'ils existent, permet d'affirmer, quand elle s'associe à la paralysie du spinal et du pneumogastrique, que la lésion causale est bien au niveau du trou déchiré postérieur, soit immédiatement à la sortie de la base du crâne avant que ces nerfs ne se séparent, soit dans le trajet du trou déchiré lui-même, soit enfin dans la gaine duremérienne commune de l'étage postérieur du crâne.

Chez le blessé de l'observation actuelle, la cause du syndrome n'est pas évidente. Il pourrait s'agir d'un hématome. On remarque, à l'appui de cette opinion,

que la paralysie du spinal, qu'il s'agisse de la branche interne ou de la branche externe, n'est que peu prononcée.

Le voile et le larynx en particulier présentent une forme paralytique sans atrophie et sans déficit fonctionnel absolu. Les lésions du pneumogastrique paraissent elles-mêmes peu profondes. Le glosso-pharyngien, seul, paraît sérieusement lésé.

E. Feindel.

321) **Sur un nouveau cas de Syndrome du Trou Déchiré postérieur,** par Henri Aloin. *Presse médicale,* an VIII, n° 2, p. 40, 12 janvier 1918.

L'auteur donne un aperçu général des syndromes exprimant les lésions des dernières paires craniennes et publie une observation démontrant l'intérêt de la classification de Vernet. Il s'agit d'un syndrome paralytique pur des trois nerfs du trou déchiré postérieur. N'était la constatation, dans ce cas, de la paralysie de l'hémi-constricteur supérieur du pharynx (en dépendance du IXe), cette observation aurait dû être comprise dans ce que l'on décrivait jusqu'ici sous le nom de syndrome d'Avellis.

En présence d'un syndrome d'Avellis le diagnostic de localisation est difficile. Au contraire, la notion de paralysie simultanée pure des trois nerfs du trou déchiré postérieur permet de localiser fermement à ce niveau la lésion causale, car, à ce niveau seulement, le voisinage de ces nerfs est intime.

Dans le cas actuel la compression s'exerçait sur les nerfs au niveau du trou déchiré postérieur, par un ganglion hypertrophié de la chaîne carotido-jugulaire. La présence d'autres ganglions unilatéralement au niveau de la région angulo-maxillaire en témoignait du reste. Le traitement spécifique amena, en même temps qu'une amélioration sensible des symptômes fonctionnels et physiques, la disparition progressive de ces ganglions.

A noter ce fait anatomique qu'une compression exercée au niveau du trou déchiré postérieur touche d'abord le spinal, et seulement après le glosso-pharyngien et le pneumogastrique, dont la situation est plus profonde, les rendant de ce fait moins vulnérables. On conçoit donc que la restauration se fasse plus rapidement au niveau de ces nerfs, les derniers et les plus légèrement touchés.

E. Feindel.

322) **Syndrome Paralytique des quatre derniers Nerfs Craniens, d'origine traumatique,** par Ch. Roubier. *Progrès médical,* n° 19, p. 165, 11 mai 1918.

Observation concernant un blessé de la face; une balle de revolver pénétrée par la joue gauche, passant au-dessous de la base du crâne, est ressortie au niveau de la pointe de la mastoïde droite. Dans son trajet à travers l'espace latéro-pharyngien postérieur droit, la balle a atteint les troncs nerveux; le syndrome de Collet se trouve ainsi réalisé. Chez le blessé en question le spinal interne est le plus touché, les autres nerfs (glosso-pharyngien, hypoglosse, pneumogastrique) ne paraissent que plus superficiellement lésés.

E. Feindel.

323) **Les Troubles Respiratoires dans la Paralysie du Pneumogastrique,** par Maurice Vernet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, n°s 35-36-37, p. 1285-1289, 21 décembre 1917.

La paralysie du pneumogastrique, très mal individualisée jusqu'ici, ou en partie confondue avec la paralysie des fibres motrices du spinal, se caractérise

par un ensemble de troubles que les faits de guerre ont permis de préciser, pour ainsi dire, expérimentalement.

C'est ainsi qu'elle comporte des troubles de la sensibilité, des troubles de la salivation, des troubles de la respiration.

L'auteur décrit les troubles respiratoires de la paralysie du pneumogastrique : toux coqueluchoïde, dyspnée d'effort, pseudo-asthme. Ces troubles sont à considérer comme réflexes; le pneumogastrique est le nerf du poumon et le spinal est le nerf moteur broncho-pulmonaire. E. FEINDEL.

324) **Deux cas de Paralysie Faciale périphérique avec participation du Peaucier, dont l'une Spasmodique avec mouvement associé,** par Mlle LÉVY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, n°s 7-8, p. 177, 22 février 1918.

Premier cas : paralysie faciale droite, datant de quinze jours, chez un homme de 43 ans; l'intérêt du cas réside dans l'abolition de la contraction du peaucier droit, tandis que le gauche se contracte normalement.

Second cas : paralysie faciale droite datant de plusieurs mois chez un homme de 29 ans. Actuellement le malade présente tous les signes d'une contracture faciale consécutive à une paralysie sans troubles des réactions électriques, ce qui est banal; mais on observe en outre chez lui, tandis que la contraction volontaire du peaucier se fait plutôt moins bien à droite qu'à gauche, une participation très marquée de ce même peaucier droit au mouvement d'occlusion de la paupière du même côté, tandis que le peaucier gauche reste absolument indifférent dans le mouvement symétrique. Il y a donc là une sorte de mouvement associé au cours d'une paralysie périphérique en contracture, intéressante à cause de sa rareté et de son intensité, et parce qu'elle met en évidence, d'une façon toute particulière, la participation du peaucier à la paralysie faciale périphérique, même dans les manifestations spasmodiques.

E. FEINDEL.

325) **Diplégie Faciale totale traumatique,** par L. MARCHAND. *Progrès médical,* n° 14, p. 120-121, 6 avril 1918.

Diplégie faciale par fracture du crâne irradiée aux deux rochers. Les caractères de la paralysie, l'absence de troubles vestibulaires et d'autres paralysies des nerfs craniens montrent que les lésions provocatrices ont porté sur les nerfs faciaux dans l'aqueduc de Falloppe.

Du côté gauche, l'abolition de la sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue, la parésie du voile du palais permettent d'établir que la lésion du nerf est située en amont du ganglion géniculé. Du côté droit, la lésion est plus périphérique, puisque les symptômes précités font défaut.

Il est difficile de préciser la nature des lésions; mais la paralysie faciale gauche s'améliore rapidement; la paralysie faciale droite est plus grave.

E. FEINDEL.

326) **Sur un cas de Diplégie Faciale périphérique totale,** par ARMANDO ROSSI. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXV, p. 197-200, 3 mars 1918.

La paralysie faciale périphérique totale n'est pas commune; quand il s'agit d'une diplégie périphérique totale le cas devient d'une extrême rareté. Tel est celui de l'auteur, remarquable en outre par son origine *a frigore* et l'emploi de

l'électrodiagnostic qui a précisé le siège des lésions et permis de porter un pronostic favorable. F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

327) **Lésion des Récurrents par Projectiles d'arme à feu,** par CAMILLE CHIRI. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXV, p. 419-420, 5 mai 1918.

Deux observations superposables; les récurrents seuls sont lésés; le paquet vasculo-nerveux du cou semblé avoir fui devant les projectiles.

F. DELENI.

328) **Territoire Musculaire des Ve, VIe et VIIe Racines Cervicales, Imbrication des territoires contigus d'Innervation dans les Muscles pluriradiculaires. Variétés du Phénomène hypotonique de Flexion de l'avant-bras dans les Paralysies Duchenne-Erb,** par LODOVICO GATTI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. X, fasc. 11, p. 329-340, novembre 1917.

Travail basé sur l'examen clinique et l'exploration neuro-musculaire chez un soldat présentant une lésion du plexus brachial consécutive à une chute sur l'épaule gauche (arrachement des Ve, VIe et VIIe racines cervicales avec vérification opératoire).

A noter dans ce cas l'intégrité des muscles de l'éminence thénar qui ne furent que légèrement et transitoirement parésiés. C'est une confirmation de ce qui existait dans des cas comparables d'André Thomas. L'éminence thénar ne reçoit pas son innervation de C_{VI} et C_{VII}, comme il est généralement admis, mais de C_{VII} et C_{VIII}.

Dans les muscles à innervation pluriradiculaire, contrairement à l'hypothèse de Sherrington, chaque racine pourvoit à un segment déterminé de muscle, bien qu'il existe, entre les territoires radiculaires contigus, une imbrication de l'innervation radiculaire motrice analogue à l'imbrication sensitive bien connue. Le fait de l'innervation musculaire segmentaire est mal constatable sur les petits muscles, mais on peut le mettre en évidence sur les muscles d'une certaine étendue et à plusieurs chefs.

Dans les paralysies radiculaires, type Duchenne-Erb, au cours de la recherche de la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, la main tend à se porter vers la ligne médiane; ce phénomène est conditionné par une facilité anormale de rotation de l'humérus ayant pour cause la paralysie des muscles du moignon de l'épaule. F. DELENI.

329) **Plaie du Cou avec Lésion du Nerf Phrénique droit et des Racines supérieures du Plexus Brachial droit,** par M. FAURE-BEAULIEU. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 22 septembre 1917. *Montpellier medical,* t. XXXIX, p. 1034, 1917.

L'observation concerne un soldat pris sous un éboulement de tranchée. Quand, déterré, il eut repris connaissance, il avait, *prétend-il,* le bras droit paralysé et il souffrait du côté droit du thorax.

Il se rendait au poste de secours quand il fut frappé d'une balle au cou; orifice d'entrée au-dessus et à droite du manubrium, orifice de sortie à la région sus-scapulaire du même côté.

Deux mois après la blessure, la paralysie du bras droit reste complète; la sensibilité est abolie selon une large bande radiculaire. Il y a une géne constante de la respiration; c'est une dyspnée sans tachypnée qui s'exagère à l'occasion des efforts et s'accompagne alors d'un point sous-mammaire; la palpation des deux chefs inférieurs sterno-mastoïdiens et de la partie interne du premier espace intercostal droit est douloureuse.

Ce cas est intéressant par trois particularités. D'abord le malade rapporte à l'éboulement préalable la paralysie du bras et la douleur thoracique évidemment déterminées ultérieurement par la balle. Il s'est produit à cet égard une curieuse confusion dans l'esprit du blessé.

En second lieu il faut remarquer la discordance entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs du bras; la paralysie est globale, l'anesthésie est radiculaire (C_5, C_6, C_7); l'étude des réflexes et l'examen électrique montre l'intégrité relative ou complète des racines C_7, C_8, D_1. Il y a donc lieu d'admettre une lésion des racines supérieures du plexus brachial avec paralysie psychonévrosique surajoutée des autres racines.

Enfin l'atteinte du phrénique droit s'explique par la situation de l'orifice d'entrée de la balle. Il ne saurait s'agir de paralysie par lésion directe du nerf; la mécanique respiratoire serait, dans ce cas, davantage perturbée. L'auteur admet une immobilisation par *attitude antalgique*. Et en effet la douleur par pression du nerf au-dessus de la clavicule et dans le premier espace intercostal, le point de côté droit et la dyspnée survenant à l'occasion des efforts, donnent l'impression d'une atteinte plutôt légère du nerf, réalisant en quelque sorte un *syndrome d'irritation du nerf phrénique*, à comparer aux syndromes d'irritation des nerfs des membres décrits par M. et Mme Dejerine. N. R.

330) Syndrome du Ganglion Cervical inférieur du grand Sympathique dans les Blessures de Guerre (Épreuves Vaso-motrices, Thermiques, Sudorales), par André-Thomas. *Presse médicale*, n° 36, p. 329, 27 juin 1918.

L'auteur donne deux observations de blessures du sympathique cervical dans lesquelles ces troubles sont particulièrement étudiés soit au moyen de l'observation directe, soit à la suite de diverses épreuves (constatation d'une différence de température entre les deux oreilles et les deux mains, réaction à l'immersion des mains et des pieds dans l'eau froide, épreuve de l'application du tube de glace; réactions sudorales à un exercice à pied, au bain de lumière, aux excitations douloureuses à la pilocarpine; réaction ansérine ou pilomotrice).

Les deux observations présentent des analogies et des oppositions; on note d'autre part des divergences entre certains symptômes et les résultats de quelques épreuves.

Chez ces deux blessés, d'après le trajet suivi par le projectile, la lésion siège au même niveau, dans une région où le système sympathique est représenté par le ganglion cervical inférieur, avec les origines du sympathique cervical, ses branches efférentes destinées au plexus brachial, ses rameaux communicants, ses connexions avec les ganglions thoraciques sous-jacents. En se plaçant au point de vue anatomio-physiologique, le nom de syndrome du ganglion cervical inférieur appliqué à ces deux observations paraît complètement justifié.

E. F.

331) **Les Paralysies Douloureuses du Plexus Brachial par Tuberculose Pleuro-pulmonaire du Sommet**, par André Léri et Molin de Teyssieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 35-36-37, p. 1309-1314, 28 décembre 1917.

Le plexus brachial contracte des rapports intimes avec le dôme pleural; ses branches se trouvent noyées dans un tissu cellulaire lâche, très fourni en ganglions lymphatiques, qui comble le creux sus-claviculaire.

Aussi, il est logique que toutes les affections de la région, et principalement celles qui s'accompagnent de réactions ganglionnaires, retentissent plus ou moins sur les branches du plexus. Le fait a été signalé par l'adénopathie cancéreuse; mais les ouvrages classiques ne mentionnent même pas d'altérations possibles du plexus brachial au cours des lésions tuberculeuses pourtant si fréquentes, du sommet pleuro-pulmonaire.

Ces faits cependant sont loin d'être exceptionnels, car les auteurs ont pu observer, dans un délai assez court, chez des soldats, trois exemples de parésies du plexus brachial liées à des lésions bacillaires du dôme pleural. Dans ces trois cas d'ailleurs, la dépression sus-claviculaire était remplacée par une véritable voussure anormale.

Chez ces sujets où l'épaississement de la plèvre apicale coexistait avec la présence de néoformations fibreuses et ganglionnaires du creux sus-claviculaire, on pouvait constater l'existence certaine de parésies du plexus brachial : parésies d'ailleurs discrètes et transitoires, s'accompagnant de symptômes moteurs, sensitifs et trophiques, et de modifications électriques qui ne permettent pas de douter de leur nature organique. L'épaississement du diaphragme cervico-thoracique, qui englobait dans une même masse dure feuillets pleuraux, ganglions crétacés, vaisseaux et nerfs de la région sus-claviculaire, paraît certainement jouer un rôle dans le développement de ces parésies.

Ces faits, qui en éclairent la pathogénie, signalent en outre l'intérêt de pousser à fond l'examen de certaines algies du bras de nature mal déterminée. Ils montrent qu'il n'est pas inutile de le compléter par une auscultation soigneuse du poumon et qu'il faut, dans certains cas, demander à la radiographie de montrer ce que la radioscopie, à peu près seule utilisée aux armées, n'avait pu révéler.

Ces investigations, nécessaires en milieu militaire plus qu'ailleurs peut-être, amèneront quelquefois à trouver une cause où l'on n'en comptait pas trouver, et à éviter parfois de porter à faux un diagnostic de troubles purement névropathiques, diagnostic dont on a quelque peu abusé dans ces derniers temps dans nombre de cas où ces troubles se sont montrés rebelles.

E. Feindel.

332) **Blessures par Armes à Feu des Nerfs périphériques**, par C. Noon. *Lancet*, p. 100, 27 juillet 1918.

D'après l'auteur il convient d'établir aussi précocement que possible le diagnostic de la lésion nerveuse dans une blessure; la guérison dépend d'un traitement précoce, adéquat et continu. La suture primaire doit être envisagée et réalisée toutes les fois qu'on le peut. Il n'est pas bon de perdre du temps à explorer un nerf blessé dont la lésion macroscopique est évidente. Une telle lésion macroscopique est à peu près certaine dans les cas où la fonction nerveuse ne marque aucune tendance à la réparation au bout de quatre mois de traitement. Il y aurait avantage à ne faire pratiquer la chirurgie des nerfs périphériques que

dans les services bien équipés des hôpitaux généraux, par des spécialistes en la matière. On néglige trop souvent le traitement médical pré-opératoire précoce, et le traitement post-opératoire; des difformités par paralysie ou raccourcissement des muscles sont souvent la conséquence de cette faute; d'ailleurs, en général, on ne se rend pas un compte exact de l'extrême gravité des lésions des nerfs périphériques par blessures de guerre. THOMA.

333) **Les Paralysies consécutives aux Blessures des Artères,** par HAROLD BURROWS. *British medical Journal,* n° 2981, p. 199, 16 février 1918.

La blessure d'une artère principale, fémorale commune, poplitée ou brachiale par exemple, a parfois pour conséquence immédiate des troubles moteurs et sensitifs fort remarquables du membre atteint; ces paralysies, compliquées d'anesthésie, sont de telle forme qu'on peut penser soit à des phénomènes de nature fonctionnelle, soit à une lésion nerveuse concomitante.

Dans les cas de H. Burrows, au nombre de dix, la lésion des troncs nerveux est inexistante; la blessure de l'artère est complète (section) ou non, mais toujours pure. Le syndrome comporte les termes suivants : 1° des sensations subjectives dans la partie distale du membre; 2° une anesthésie, approximativement en gant ou en bas, au toucher, à la piqûre, à la pression; 3° une paralysie; 4° la dureté et l'élasticité des muscles dans certains cas; 5° l'œdème.

Les sensations subjectives, diverses, mais pouvant être exprimées par l'appellation générale de picotements, existaient dans les huit cas où le pouls distal ne pouvait être perçu; dans les deux cas où il y avait un pouls en aval de la blessure, le malade n'avait pas cette sensation de pointes d'aiguilles.

La perte de la sensibilité cutanée fut constatée dans neuf cas; chez le malade faisant exception, la rigidité des muscles de la jambe était fort étendue; dans les deux cas avec pouls distal conservé, l'anesthésie remontait au-dessus du niveau de la blessure; plusieurs fois le territoire insensible à la piqûre se montra plus grand que celui où la sensation de contact était abolie.

Paralysie motrice dans tous les cas Dans ceux sans pouls distal la dureté et l'inélasticité des muscles faisait penser qu'ils étaient altérés; dans l'un d'eux la paralysie sensitivo-motrice disparut rapidement après que l'artère poplitée blessée eut été ligaturée tout ensemble avec sa veine. Dans les deux cas à pouls distal conservé, les muscles paralysés étaient flasques et mous, au lieu d'être rigides comme chez les huit autres malades.

L'auteur n'a jamais vu de paralysie consécutive aux blessures des artères radiale, cubitale, tibiale antérieure, tibiale postérieure; d'ailleurs la paralysie n'est pas une conséquence *nécessaire* de la lésion de l'artère principale du membre; l'auteur donne une observation d'artère brachiale blessée et liée sans conséquence paralytique d'aucune sorte.

Reste à interpréter la *paralysie angiopathique.* L'ischémie rend compte sans doute de la rigidité musculaire de l'extrémité du membre blessé dans son artère principale. Mais pour expliquer les troubles de la sensibilité et la paralysie flasque, H. Burrows fait intervenir une *action réflexe.* Il note que la section de l'artère a souvent des conséquences paralytiques moindres que la déchirure de sa paroi; à cet égard un rapprochement s'impose entre les paralysies angiopathiques pures et les paralysies par blessures nerveuses compliquées de lésions des vaisseaux (H. Meige et Mme Athanassio-Bénisty), ou de lésions des gaines artérielles (Leriche). FEINDEL.

334) Oblitération des Artères des Membres et Troubles Circulatoires des Nerfs. L'Ischémie Nerveuse des Blessés de Guerre, par René Desplats et André Buquet. *Revue de Médecine*, an XXXV, nos 9-10, p. 578-619, septembre-octobre 1916.

Les auteurs visent à démontrer que les plaies artérielles des membres, et en particulier celles des gros troncs artériels, jouent dans la pathologie nerveuse des blessés un rôle fort important; certaines paralysies, comme certaines anesthésies, accompagnées d'ailleurs de troubles trophiques, sont tout entières le fait de lésions artérielles graves (hématomes artériels traumatiques, ligatures artérielles) ou de compressions plus ou moins durables, occasionnant une ischémie momentanée ou permanente des troncs nerveux sur leur partie terminale.

Les troubles nerveux, et en particulier les troubles paralytiques, ont été signalés depuis longtemps comme une complication fréquente de l'hématome axillaire; tous les auteurs qui les ont signalés les ont attribués jusqu'ici, suivant les cas, à la section, à la contusion, à l'élongation, à la compression des nerfs ou du plexus, à l'infection du foyer.

L'interprétation nouvelle proposée, celle de l'ischémie des nerfs à leur terminaison, paraît expliquer, mieux que les précédentes, les phénomènes cliniques présentés par les blessés. Aussi les auteurs se croient-ils en droit de conclure, d'après cinq cas très nets, et d'après leur expérimentation, que l'oblitération des gros troncs artériels des membres suffit à déterminer, en dehors de toute plaie nerveuse concomitante, des troubles moteurs, sensitifs, trophiques, et des modifications des réactions électriques qui se caractérisent par une distribution terminale.

Ces troubles sont d'autant plus accusés que l'oblitération porte sur un étage supérieur de l'appareil circulatoire du membre, en un point où la circulation collatérale se rétablit plus difficilement. Considérés à l'état isolé, ils apparaissent plus fréquents et beaucoup plus intenses au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Au membre supérieur, le syndrome peut exister au complet quand la lésion porte sur la zone dangereuse de l'artère axillaire. Il consiste en : 1° paralysie des nerfs : cubital, médian à la main, radial à l'avant-bras; 2° réaction de dégénérescence sur les mêmes territoires; 3° anesthésie complète sur l'extrémité des doigts (faces palmaire et dorsale) avec diminution progressive, en remontant vers la racine du membre; 4° déformation caractéristique des doigts. Ce syndrome peut être atténué, si l'oblitération ou la compression porte sur un point artériel moins rapproché de la racine du membre.

Au membre inférieur, le même syndrome ne semble apparaître que théoriquement à l'état isolé, parce qu'il est masqué par les phénomènes graves de la gangrène. Quand il apparaît à l'état atténué, la gangrène n'ayant pu évoluer, il est plus fruste qu'au membre supérieur et sa rétrocession se fait rapidement.

S'il est exact que des lésions artérielles puissent, à l'exclusion de toute lésion nerveuse, provoquer des troubles paralytiques et même la dégénérescence du nerf, il ne faut point perdre de vue que, dans le plus grand nombre de cas, lésion artérielle et lésion nerveuse primitive coexistent.

Dans de semblables conditions, un acte chirurgical visant la lésion nerveuse, à l'exclusion de la lésion ou de la compression artérielle, n'aura pas plus de chance de réussir qu'un acte visant la lésion artérielle à l'exclusion de la lésion nerveuse.

E. Feindel.

335) **Réactions Ansérines ou Pilomotrices dans les Lésions et les Blessures du Système Nerveux,** par André-Thomas. *Paris médical*, p. 16-28, 6 juillet 1918.

Dans la grande majorité des cas l'examen du système pilomoteur peut être considéré comme un élément superflu quand il s'agit de poser un diagnostic; toutefois il peut être appelé, dans quelques cas, à préciser l'authenticité, le siège, l'étendue ou le degré de gravité d'une lésion; c'est pourquoi il ne saurait être envisagé comme absolument négligeable, à la condition que l'asymétrie ou les inégalités de répartition observées au cours des épreuves soient absolument démonstratives.

Les réactions pilomotrices sont très variables d'un sujet à l'autre, à l'état normal, et très vraisemblablement d'un moment à l'autre; c'est pourquoi, à cause du caractère occasionnel et individuel qu'elles partagent avec beaucoup de réactions d'ordre sympathique, et à cause de la grande difficulté qu'on éprouve souvent à les mettre en évidence, on ne saurait s'attendre à obtenir de leur examen des résultats aussi constants que ceux que l'on obtient de l'examen de réflexes tendineux, cutanés et périostés. A les étudier avec plus de méthode et d'assiduité, on réussira peut-être à les provoquer plus sûrement et à en mieux comprendre la signification.

De leur étude on peut espérer tirer des déductions intéressantes non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue physiologique. On trouve en elles un moyen facile d'interroger l'état et le fonctionnement du système sympathique.

En fait, l'article de M. André-Thomas est tout à fait intéressant par son développement, par les faits qu'il apporte et par les points de vue nouveaux qu'il considère.

L'auteur étudie d'abord l'anatomie et la physiologie du phénoméne de l'horripilation, la chair de poule chez l'homme et les techniques à suivre pour obtenir la réaction. Il considére ensuite les cas cliniques : abolition du phénomène conditionnée par la section totale du nerf, sa réapparition avec la régénération nerveuse, son exagération dans les lésions irritatives, les modifications similaires dans les blessures des plexus et des racines. Dans les cas de lésions du sympathique, de la moelle, du cerveau, on constate également des asymétries fort instructives de la réaction pilomotrice (observations).

E. Feindel.

336) **L'Emploi de la Poudre Bleue de Tournesol dans l'Étude Topographique des Sudations locales de la Peau,** par C. Negro. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVIII, p. 131-134, août 1918.

L'auteur saupoudre les régions à étudier, à l'aide d'une houppe de toilette, avec un mélange de trois parties de poudre de tournesol bleue et une partie d'acide tartrique pulvérisé; au contact des gouttes de sueur, l'acide tartrique, trés soluble, détermine rapidement une coloration rouge de la poudre de tournesol avec laquelle il se trouve soigneusement mélangé; c'est pourquoi les zones de sudation de la peau se dessinent avec des confins bien délimités, de couleur rouge, tranchant très nettement sur le fond bleu des zones limitrophes, dans lesquelles la sudation ne s'est point effectuée, ou est en retard. L'auteur estime, en s'appuyant sur les expériences comparatives faites par lui dans de nombreux cas de lésions déterminées par des blessures de troncs nerveux périphériques reçues pendant la guerre, que sa méthode est préférable, au point de

vue pratique, à celle qui a été récemment employée par Jumentié, pour la détermination topographique des aires cutanées sudorales. Pour provoquer la sudoration, il s'est servi, sur l'exemple de Straus, d'injections sous-cutanées de pilocarpine (de 1 centigramme à 1 centigr. et demi) pratiquées sur le dos, en correspondance de la ligne apophysaire de la colonne vertébrale.

E. Feindel.

337) **Traitement de la Lésion du Nerf Musculo-spiral en Chirurgie militaire,** par N. Dunn. *American Journal of Orthopedic Surgery*, Boston, p. 258, avril 1918.

338) **Paralysies méconnues du Nerf Cubital,** par C. Moncany. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 10, p. 551-552, 13 mars 1918.

Deux cas; les mouvements étaient conservés, mais avec affaiblissement des mouvements de latéralité des doigts, de l'adduction du petit doigt, de l'adduction du pouce; il n'y avait pas de griffe, et la flexion des doigts était normale.

Dans les deux cas, le siège sus-épitrochléen de la blessure, la présence d'une abduction permanente et d'une légère flexion de l'auriculaire ont conduit à regarder les choses de plus près. Dans les deux cas, l'examen électrique a montré une R. D. complète. E. Feindel.

339) **Fibrome inclus dans le Nerf Médian,** par Tapié de Celeyran. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 6 octobre 1917. *Montpellier médical*, p. 1064-1069, 1917.

Tumeur du volume d'un œuf de poule, incluse dans le nerf médian, facilement décortiquée. Examen histologique : fibrome pur. L'auteur croit devoir rattacher ce fibrome à une maladie de Recklinghausen fruste.

A propos de ce cas, M. Tédenat rappelle trois cas de myxomes des nerfs médian, cubital, radial opérés par lui sans aucune séquelle sensitive ni motrice et un cas de fibrome pur du volume d'une bouteille d'un litre inclus dans le nerf sciatique. H. Roger.

340) **Direction du Mouvement Réactionnel à l'Excitation Électrique du Muscle Tibial antérieur dans les cas d'Hypoexcitabilité du Sciatique Poplité externe,** par Gaetano Boschi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI, fasc. 1, p. 25-29, janvier 1918.

Dans les paralysies du nerf sciatique poplité externe où existe une diminution d'excitabilité du tibial antérieur, la stimulation électrique de ce muscle provoque une réaction caractéristique; au lieu d'une flexion dorsale avec rotation interne et adduction (effet normal), on constate la rotation interne et l'adduction, à l'exclusion de la flexion dorsale, ou avec grande prédominance sur la flexion dorsale; le déplacement latéral peut être parfois supérieur à celui qui accompagne la flexion dorsale dans les cas normaux. Cette déformation du mouvement réactionnel tient à la propagation de l'excitation au tibial postérieur, muscle à la fois antagoniste et synergique du tibial antérieur.

F. Deleni.

341) **Névrite Douloureuse consécutive aux Plaies de Guerre. Traitement par l'Alcoolisation intratronculaire des Nerfs,** par J.-A. Sicard. *Lancet*, p. 213, 9 février 1918.

342) **Une Maladie de Guerre : la Plexalgie,** par Manheimer-Gommès. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris,* 26 février 1915.

L'auteur décrit sous le nom de plexalgie un syndrome consécutif à l'application intensive et prolongée des agents *froid* et *humidité;* il est caractérisé par des *algies multiples* (dont des sciatiques, des lombagos, etc.) à systématisation poly-radiculaire, susceptibles de s'étendre en largeur (formes paraplégique, tétraplégique), mais surtout en hauteur (forme hémiplégique), et occasionnant des acro-dysesthésies, élément important, sinon essentiel, des gelures douloureuses. E. F.

343) **Le Tonus Sympathique dans la Sciatique,** par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXIII, fasc. 6, p. 175-179, juin 1918.

On observe, chez les individus atteints de sciatique, des troubles de l'innervation sympathique; en ce qui concerne le sympathique oculaire, on peut quelquefois constater l'anisochorie avec plus grande pupille du côté malade; pour le sympathique cardiaque, on note la tachycardie dans bon nombre de cas; quant au réflexe oculo-cardiaque, on le voit aboli ou inverti dans la plupart des cas.

Ces signes sympathiques, spécialement la tachycardie et l'abolition ou l'inversion du réflexe oculo-cardiaque, peuvent être vraiment utiles, en tant que données objectives, pour l'appréciation et le diagnostic de la réalité d'une sciatique quand il y a doute. F. Deleni.

344) **Les Signes Objectifs de la Sciatique,** par Vincenzo Neri. *Società medica chirurgica di Bologna,* 26 avril 1918. *Il Policlinico (sezione pratica),* p. 857, 8 septembre 1918.

345) **Traitement Radical des Sciatiques par l'Anesthésie lombaire,** par Claudio Mancini. *Riforma medica,* an XXIV, n° 22, p. 428-430, 1er juin 1918.

L'auteur obtient les meilleurs résultats de la rachianesthésie à la novocaïne. F. Deleni.

346) **Sciatique vraie et Sciatique Simulée,** par G. Arnone. *Rivista sanitaria Siciliana,* année V, 1917, n° 23, année VI, 1918, n° 5.

CHIRURGIE DES NERFS

347) **Blessures des Nerfs.** Rapporteurs MM. Conrad, Gosset et Moynihan. *Comptes rendus de la Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre,* 2e session, mai 1917. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* p. 467-485, juillet-septembre 1917.

Après discussion, la Conférence adopte les conclusions suivantes :

1° Dans les formations chirurgicales de l'avant il est indispensable de rechercher avec le plus grand soin les lésions des nerfs périphériques au moyen de l'examen clinique et de l'examen direct dans la plaie, lors de la première intervention;

2° Chaque fois qu'un tronc nerveux périphérique aura été trouvé sectionné, on pratiquera (si les conditions de la plaie le permettent) la suture primitive

du nerf et mention de cette suture sera faite sur une note spéciale qui accompagnera le blessé;

3° Si le nerf n'a pu être suturé lors du traitement primitif de la plaie, ou si la lésion a passé inaperçue, on fera l'intervention nécessaire lors de la réunion secondaire de la plaie;

4° Cette opération, primitive ou secondaire, peut suffire, à elle seule, à permettre la restauration fonctionnelle du nerf. En tout cas, elle met le tronc nerveux dans les conditions les meilleures pour une intervention ultérieure, si celle-ci est nécessaire;

5° Ultérieurement, tous les déficits fonctionnels consécutifs à des lésions nerveuses pourront être l'objet d'interventions opératoires variables pratiquées seulement après examen fait par un neurologiste;

6° On veillera, pendant toute la durée du traitement, à la bonne position des segments du membre, au jeu des articulations et à la nutrition des muscles;

7° Les *opérations* sur les nerfs, quelles qu'elles soient (libération, suture), exigent une asepsie parfaite, beaucoup de minutie, une grande douceur dans les manœuvres portant sur les nerfs eux-mêmes;

8° La suture sera faite sur des extrémités nerveuses avivées jusqu'en tissu sain; on devra obtenir un bout inférieur d'aspect normal dépourvu de tout tissu fibreux qui constituerait un obstacle à la régénération;

9° Le contact entre les deux extrémités nerveuses paraît nécessaire à la régénération; il semble cependant que la suture à distance et la suture par dédoublement du bout inférieur pourront être employées lorsqu'on ne pourra faire autrement;

10° La greffe n'a pas donné jusqu'à présent de résultats spéciaux;

11° Pour remplacer la suture nerveuse, on pourra recourir à la transplantation tendineuse : 1° lorsque la suture nerveuse est impossible; 2° lorsque le résultat fonctionnel, malgré l'opération sur le tronc nerveux, est insuffisant.

E. F.

348) **Les Interventions sur les Nerfs périphériques et leurs suites éloignées**. Rapporteurs, MM Depage et Gosset. *Comptes rendus de la Conférence chirurgicale interalliée pour l'Étude des Plaies de Guerre*, 4e session, mars 1918. *Archives de Médecine et de Chirurgie militaires*, p. 297-340, janvier-février 1918.

La Conférence adopte les conclusions suivantes :

1° Les interventions sur les nerfs, pour blessures de guerre, ont donné jusqu'à présent des résultats éloignés relativement médiocres. Les lésions partielles donnent un pourcentage de bons résultats supérieur à celui des lésions totales;

2° Ces résultats médiocres résultent avant tout de l'époque trop tardive de l'intervention;

3° Les interventions ne doivent jamais être faites en milieu suppurant;

4° Les trois principales causes d'insuccès pour les interventions *tardives* sur les nerfs, sont : *a)* la sclérose du bout périphérique qui ne fait que croître avec le temps; *b)* l'écart trop considérable entre les deux bouts; *c)* l'intensité et la durée de la suppuration;

5° Les rétractions tendineuses, les ankyloses articulaires, les scléroses musculaires ischémiques sont de nature à diminuer dans une grande mesure la valeur du résultat fonctionnel. Il faut, dès le début, donner aux articulations une attitude appropriée correctrice;

6° La suture *primitive* des nerfs, rendue possible par les méthodes actuelles de désinfection des plaies, est de nature à améliorer considérablement les résultats au point de vue de la fréquence, de la rapidité et du degré de la récupération fonctionnelle;

7° Même en cas d'insuccès, la suture primitive maintient les extrémités nerveuses en un tel état anatomique qu'une nouvelle intervention est grandement facilitée ;

8° Les récupérations fonctionnelles sont lentes à se produire, elles demandent de longs mois et même des années, et c'est une notion à prendre en considération dans l'évaluation des indemnités à allouer aux blessés. E. F.

349) **Blessures des Nerfs par les Projectiles. Sur la Suture dans les cas de Sections,** par Ed. Delorme. *Progrès médical,* n° 7, p. 57-62, 16 février 1918.

On sait que lorsqu'il a fait connaître ses méthodes, l'auteur a été vivement critiqué. Actuellement, cette opposition n'existe plus. Quand il s'agit de sections totales avec écartement des deux bouts du nerf, la plupart des chirurgiens reconnaissent : 1° que l'avivement des névromes terminaux jusqu'en tissu sain ou d'apparence saine est nécessaire ; 2° que le dégagement du nerf à distance et la position imprimée au membre constituent de précieuses ressources, qu'ils sont sans conséquences et qu'ils contribuent à étendre les limites de l'emploi de la suture directe ; 3° qu'on ne doit recourir à la greffe qu'autant que ces moyens adjuvants laissent une perte de substance impossible à combler.

Dans les sections avec gangue intermédiaire on conçoit que certains hésitent à pratiquer la résection d'un nerf dont la continuité paraît conservée. Chaque cas mérite d'être étudié individuellement. Mais quand il est reconnu que la gangue intermédiaire est en réalité une obturation, un obstacle à toute régénération nerveuse, il faut la couper transversalement. Ensuite, comme dans le cas précédent, on fait l'avivement jusqu'en tissu sain, on dégage le nerf à distance, on impose les attitudes utiles pour gagner de la longueur et on procède à la suture directe. Le moyen a fait ses preuves, et il est démontré que, dans le cas envisagé, la libération simple du nerf n'est d'aucun avantage pour le blessé. E. Feindel.

350) **Traitement chirurgical des Blessures des Nerfs. Technique opératoire et Résultats de deux cent quarante-cinq cas de Sutures et de cent treize Libérations,** par Tinel et H. Delagenière. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 9, p. 524-531, 6 mars 1918.

1° *Sutures nerveuses et greffes.* — Sur 245 cas suivis depuis plus de deux ans et demi, on trouve 181 sutures pratiquées dans de bonnes conditions avec 120 résultats excellents, 41 résultats moyens ou médiocres, et seulement 20 résultats nuls, ce qui fait plus de 88 °/₀ de résultats positifs et près de 70 °/₀ de résultats excellents.

Si la suture est pratiquée dans de mauvaises conditions (avivement insuffisant des segments nerveux avec persistance de tissu fibreux ou coaptation imparfaite ou incomplète en milieu septique, ou en plein foyer de fracture, etc.), le résultat sera beaucoup moins bon ; cependant on est parfois surpris de constater des améliorations et des régénérations inattendues. Sur 55 cas de ce genre, les auteurs comptent 6 résultats excellents, 18 résultats moyens ou

médiocres, et 31 résultats nuls, dont il faut retrancher 8 cas où la suture n'a pu être faite.

La suture nerveuse correctement faite est donc, presque toujours, suivie de succès. Il faut encore tenir compte de causes adjuvantes de succès.

Plus la suture est précoce, plus rapide est la régénération du nerf. Si la suture est tardive, la régénération n'est que retardée. Les auteurs ont obtenu d'excellents résultats après vingt-huit mois d'interruption.

La régénération semble également plus rapide dans les interruptions complètes avec persistance de tissu fibreux que dans les solutions de continuité, comme si dans ce cas le segment périphérique était plus profondément désorganisé.

Les nerfs radial, musculo-cutané et sciatique poplité externe sont ceux qui régénèrent le plus facilement; le sciatique poplité interne, le cubital et surtout le médian régénèrent plus difficilement, ce qui doit tenir au nombre considérable de fibres sensitives qui entrent dans la constitution de ces nerfs et au danger d'aberration des fibres nerveuses régénérées, les motrices allant se perdre sans résultats dans les gaines vides des fibres sensitives et réciproquement. C'est en quelque sorte une régénération inutilisable.

Dans les larges pertes de substance on peut obtenir des succès au moyen de greffes nerveuses faites avec des fragments du musculo-cutané. Sur 9 cas, les auteurs comptent 3 succès à peu près complets et 6 échecs.

C'est là cependant une ressource à laquelle il ne faut pas hésiter à recourir si le rapprochement des deux bouts du nerf est impossible, car jamais dans ces conditions on n'a observé la moindre régénération, quelle que soit la substance interposée entre les deux bouts.

La durée de la régénération est difficile à déterminer en raison des nombreux facteurs dont il faudrait tenir compte. Pour le radial on a constaté plusieurs fois une régénération complète après quatre mois quand la suture a été précoce et faite dans de bonnes conditions. Pour ce même nerf il a fallu dans d'autres cas attendre jusqu'à treize mois et plus.

On doit surtout tenir compte de la longueur du nerf à régénérer. Après deux ans, une suture du sciatique à sa sortie du bassin peut avoir un résultat encore incomplet, mais qui sera néanmoins certain.

2° *Libérations*. — La libération d'un nerf, quel qu'il soit, ne donne de résultat parfait que s'il s'agit de compression du nerf. Si celui-ci présente une lésion, chéloïdienne ou autre, la libération est toujours inférieure, au point de vue du résultat, à la résection de la partie malade du nerf et à sa suture.

Dans les lésions nerveuses à forme paralytique simple, la libération donne parfois, si elle est assez précoce, et dans les cas de striction par bride fibreuse, des résultats remarquables, rapides et complets. Dans les compressions serrées et étendues, on voit parfois les signes de régénération, absents jusque-là, se manifester après une intervention libératrice.

Dans les lésions complexes avec névromes et surtout chéloïdes nerveuses, la libération est absolument insuffisante; il a fallu recommencer l'intervention et avec succès une bonne suture après échec d'une libération.

Dans les lésions nerveuses à forme névritique et syndrome douloureux (causalgie), les auteurs ont obtenu quelques résultats heureux par la libération, mais en somme très rarement; presque toujours cette libération s'est montrée inefficace.

Au contraire, enhardis par le succès à peu près constant des sutures ner-

veuses, les auteurs ont presque toujours, depuis dix-huit mois, pratiqué, dans les névrites graves (17 cas), la section et la suture du nerf. Cette technique a donné d'excellents résultats. E. Feindel.

351) **Le Problème Médico-chirurgical des Lésions de Guerre des Nerfs périphériques à Type Paralytique**, par Silvio Ricca. *Il Policlinico (sezione medica)*, vol. XXV, fasc. 3, 4, 5 et 6, mars à juin 1918.

352) **Traitement des Blessures des Nerfs périphériques**, par Noel H. M. Burke. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 7. *Section of Electro-therapeutics*, p. 29, 15 février 1918.

353) **Discussion sur le Traitement des Blessures des Nerfs périphériques**, par Stanley Barnes, G. B. Batten et Hernaman-Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 7. *Section of Electro-therapeutics*, p. 33, 15 mars 1918.

354) **Cent Observations d'Isolement des Nerfs par Manchonnage au Caoutchouc**, par Henri Meuriot et Platon. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 14, p. 850-854, 8 mai 1918.

L'intérêt principal de ce travail est la constatation de la tolérance des tissus pour le manchon de caoutchouc. E. Feindel.

355) **Sur vingt cas de Greffe Homoplastique dans les Sections Nerveuses**, par Ch. Dujarier et M. François. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 1, p. 43-47, 9 janvier 1918.

Les lésions nerveuses, dans les plaies de guerre, sont de grande étendue. En général, le nerf est englobé, sur un long trajet, dans un bloc cicatriciel, qui envahit aussi muscles et vaisseaux et qui, lorsqu'il y a eu fracture, adhère à un cal volumineux ou est inclus à son intérieur. Si bien que la recherche et la libération des deux bouts du nerf est longue et pénible; il est nécessaire d'aller chercher le nerf, souvent très loin, en tissu sain, pour le suivre ensuite jusqu'à sa section.

Puis, quand une dissection laborieuse a libéré le nerf, il s'agit de pratiquer la section d'avivement. Pour le bout central, il faut, autant que possible, passer au-dessus du névrome; pour le bout périphérique, il faut dépasser la zone fibreuse qui serait une barrière infranchissable au cheminement des cylindraxes.

Enfin, les deux bouts étant avivés en tranche suffisante, il s'agit de les réunir; or, souvent, l'écart entre les deux bouts est trop grand; la greffe s'impose.

Les auteurs ont eu d'abord recours à l'auto-greffe en utilisant un nerf purement sensitif; cette pratique ne leur a pas donné satisfaction.

La greffe homoplastique paraît davantage répondre au but poursuivi. Le matériel de greffe étant fourni par les amputations, chaque greffon, dès son prélèvement, est mis dans un tube rempli de vaseline blonde stérilisée et fondue au bain-marie. Puis le tube, soigneusement bouché, est placé dans une bouteille thermos à moitié pleine d'eau. Une ou deux fois par jour on y met un fragment de glace de façon à ce que le greffon soit toujours maintenu aux environs de 0°.

Au moment de l'emploi, le greffon étant choisi dans la collection, son tube est porté au bain-marie; le greffon placé délicatement dans du sérum chaud,

pour enlever l'excès de vaseline, est ensuite mis en place et suturé aux deux bouts, par un fil d'appui et deux à quatre points superficiels au fil de lin très fin. Les auteurs terminent en enveloppant le tout dans une membrane stérile qui fait deux fois le tour du greffon et des sutures. Ils ont fait ainsi l'opération de vingt greffes; les résultats opératoires immédiats sont bons. On ne saurait encore parler des résultats éloignés.

Toutefois, trois cas ont été examinés après l'opération dans un délai de trois à cinq mois. Le délai est insuffisant pour qu'on ait pu observer de grosses modifications. Cependant, dans deux cas, on a constaté quelques signes de réparation, non pas au point de vue moteur, mais au point de vue de la sensibilité ou des réactions électriques.

Ce sont là de simples espoirs, mais si l'on considère qu'en dehors de la greffe les cas opérés n'auraient pu rien donner, on peut estimer qu'il n'y a qu'avantage à tenter cette méthode. E. Feindel.

356) **Étude expérimentale sur les inconvénients de la Suture Nerveuse directe et sur un procédé de Suture indirecte permettant de les éviter,** par J. Nageotte. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, an XLIV, n° 21, p. 1031-1036, 12 juin 1918.

Relation d'expériences ayant pour but de déterminer la meilleure conduite à tenir en cas de section nerveuse, lorsque la perte de substance n'est pas assez considérable pour empêcher la coaptation des bouts.

La suture par affrontement, ou suture directe, paraît logique en pareille circonstance; cependant la suture directe des bouts n'arrête pas le déclenchement de l'activité néoplasique; il se produit une tumeur qui évolue entre les deux bouts; la régénération nerveuse en est gênée ou modifiée.

Le problème se pose donc dans les termes suivants : 1° laisser entre les bouts du nerf la place nécessaire pour le développement du névrome et du gliome jusqu'à épuisement de leur activité exubérante; 2° maintenir cette place à la disposition des éléments nerveux, qui croissent lentement, et empêcher son envahissement par la prolifération plus rapide du tissu conjonctif; 3° assurer l'orientation correcte des produits de régénération du nerf. C'est au greffon nerveux hétérogène tué par l'alcool que M. Nageotte s'est adressé.

Chez des chiens, il a sectionné les deux sciatiques; d'un côté, il a réuni les bouts par une suture directe; de l'autre, il a pratiqué une suture indirecte, en interposant entre les bouts du nerf un greffon long de 5 millimètres, emprunté à un nerf de fœtus de veau et conservé dans l'alcool.

Sur sept observations, trois ont donné des troubles trophiques graves avec atrophie musculaire considérable du côté de la suture directe, tandis que les résultats du côté de la greffe étaient bons. Dans les quatre autres, à part une ulcération talonnière bénigne, il y a soit égalité, soit un léger avantage pour le côté de la greffe.

On peut en conclure que la suture nerveuse directe expose le membre à des troubles trophiques graves, musculaires et cutanés, tandis que la suture indirecte avec interposition d'un court greffon mort est moins dangereuse à cet égard.

Néanmoins l'examen histologique montre que le nombre et le calibre des fibres régénérées dans le bout inférieur sont légèrement plus grands du côté de la suture directe. Ceci prouve que, dans la guérison fonctionnelle, le nombre des neurites qui passent au travers de la cicatrice n'est pas tout; la façon dont ils passent est au moins aussi importante. E. Feindel.

357) **Sur la date de l'Incurabilité après Suture Nerveuse,** par P. Delbet, Mauclaire et Albert Mouchet. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 19, p. 983-985, 4 juin 1918.

Dans les conditions où les sutures nerveuses ont été pratiquées pendant les deux ou trois premières années de la guerre, il faut attendre de longs mois avant de se prononcer définitivement sur la guérison.

Si l'on a vu, dans certains cas, les mouvements volontaires revenir dans les muscles innervés par le radial ou le médian de 3 à 8 mois après la suture, ce sont là des résultats très rapides que l'on ne saurait considérer comme la règle. Plus souvent, on a affaire à des opérés, réformés au bout d'un an ou 18 mois, rentrés chez eux sans amélioration, et qui ont vu réapparaître des mouvements volontaires au bout de 20 mois et le succès définitif s'affirmer au bout de 25 à 30 mois. Et cela, quel que soit le nerf intéressé. C'est surtout pour le nerf cubital et pour le nerf sciatique (tronc ou branches) qu'il faut s'attendre à des régénérations tardives.

D'une façon générale, les résultats sont plus rapidement obtenus pour le radial que pour le médian et pour le médian que pour le cubital. Ils sont toujours tardifs pour le sciatique, mais il semble que l'on doive se tenir à ces généralités sans fixer de chiffre. Il y a, en effet, trop de facteurs dont on doit tenir compte dans l'appréciation des résultats éloignés : âge du sujet, temps écoulé entre la blessure et l'acte opératoire, suppuration prolongée de la plaie, écartement des deux bouts nerveux, lésions associées des tendons, des os et des articulations, nature de l'intervention et procédé de suture employé, continuité et direction judicieuse des soins post-opératoires, etc. Voilà pourquoi l'on ne saurait donner une réponse précise à la question posée.

On peut envisager deux cas à la suite des sutures nerveuses : 1° celui où l'on ne constate aucun signe de restauration motrice ou sensitive; 2° le cas où la constatation de certains signes (moteurs, sensitifs, électriques) permet de prévoir la possibilité d'une restauration, partielle ou complète.

Dans le cas où l'on ne constate aucun signe de restauration, il n'y a pas lieu d'envisager séparément chacun des principaux nerfs pour déterminer la période d'attente, permettant de conclure à l'incurabilité. D'une façon générale, on ne pourra se prononcer sur l'incurabilité avant deux années écoulées depuis la date de la suture.

Dans les cas où l'on constate des signes permettant de prévoir une restauration, il est impossible de fixer à l'avance la période d'attente après laquelle on peut conclure à la curabilité. E. Feindel.

358) **Deux cas de Greffe Nerveuse chez l'homme avec retour partiel de la Motilité et de la Sensibilité,** par Gosset, André-Thomas et Lévy-Valensi. *Société de Biologie*, 6 juillet 1918.

359) **Section partielle du Nerf Musculo-spiral par Blessure, avec Suture secondaire,** par Charles A. Morton. *Lancet*, p. 373, 9 mars 1918.

360) **Traitement des Plaies du Nerf Radial : technique chirurgicale et résultats éloignés,** par J. Charrier. *Thèse de Doctorat*, Paris, 98 pages, 15 figures, 1918.

361) **Nouveau cas de Paralysie Radiale définitive traitée par le Raccourcissement des Tendons extenseurs et l'Anastomose en fronde des Tendons palmaires et du Cubital antérieur avec les**

Tendons extenseurs au-dessus de leur Raccourcissement. Bon résultat, par Pl. Mauclaire. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 14, p. 782-783, 24 avril 1918.

362) **Le Traitement chirurgical de la Paralysie Radiale traumatique par la Transplantation tendineuse,** par R. Massart. *Thèse,* Paris, 1918.

363) **Traitement de la Causalgie du Médian avec Troubles Paralytiques graves par la Ligature du Nerf au Catgut,** par Lortat-Jacob et G.-L. Hallez. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXIV, n°s 9-10, p. 239-243, 8 mars 1918.

Paralysie associée des nerfs médian et cubital droits, avec section artérielle ayant nécessité une ligature de l'humérale; syndrome d'interruption motrice complète, associé à des troubles sensitifs persistants et très marqués, du type « causalgique », dans le domaine du médian.

En présence de ce cas très douloureux, en présence de l'impuissance des divers traitements essayés (bain galvanique, pulvérisations de chlorure d'éthyle, ionisation salicylée), des trop fréquentes injections de morphine nécessaires, et en l'absence de restauration motrice même ébauchée, neuf mois après la blessure, les auteurs ont cru devoir intervenir. Incision de 5 centimètres au-dessus de l'extrémité supérieure de la cicatrice, en amont du névrome. Après libération, sur une longueur de 5 centimètres, du médian qui apparaît gros, très vascularisé, un peu œdématié, on pose une ligature au catgut n° 1, moyennement serrée, sur la portion sous-axillaire du nerf, nettement au-dessus du névrome. On suture l'incision cutanée.

Dès le premier soir, le blessé souffre beaucoup moins, et le lendemain les douleurs disparaissent totalement, pour ne plus revenir; le malade peut dormir, marcher, et n'a plus besoin d'aucun calmant.

Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires ont presque complètement disparu. L'exploration du pouls radial, à l'oscillomètre de Pachon, donne les mêmes chiffres qu'à gauche; mais à droite, aux environs de 6, il y a de légères oscillations de l'aiguille et la palpation permet de constater l'existence d'imperceptibles pulsations dans la gouttière radiale.

Ainsi donc, la simple striction du médian, à l'aide d'un catgut, pratiquée en amont de la lésion, a suffi à supprimer, du jour au lendemain, les phénomènes très douloureux, les troubles sécrétoires et vaso-moteurs observés chez ce blessé, et rebelles à tout autre traitement.

Cette intervention qu'on peut pratiquer plus facilement que la dénudation et l'excision des plexus nerveux périartériels, à l'aide de l'anesthésie générale courte au chlorure d'éthyle, mérite de prendre place dans le traitement chirurgical des formes « causalgiques » graves de certaines paralysies du nerf médian. E. Feindel.

364) **La Causalgie et son Traitement chirurgical,** par Ottorino Tenani. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXV, n° 6, p. 125-133, 10 février 1918.

Travail fort important. Au point de vue théorique il reprend l'histoire de la causalgie et en recherche la pathogénie. Au point de vue pratique il donne les deux premiers cas de causalgie localisée au membre inférieur traités chirurgicalement.

L'opération de Tenani diffère de celle de Leriche en ce qu'il pratique non seulement la dénudation de l'artère, mais aussi le décollement de la veine; tout le

plexus sympathique lésé se trouve ainsi détruit et l'ablation modifie d'une façon plus accentuée les conditions circulatoires locales. Dans les cas de l'auteur il était indiqué, par le siège des lésions, de dénuder les vaisseaux fémoraux; l'opération est d'ailleurs moins pénible que la dénudation de l'artère ischiatique. F. DELENI.

365) **Nouvelle contribution à la Sympathectomie Périvasculaire comme Traitement de la Causalgie,** par O. TENANI. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 749, 11 août 1918.

Cas de causalgie grave du membre supérieur guéri par la sympathectomie périvasculaire; en même temps les troubles moteurs furent améliorés. La constatation d'une irritation permanente de la gaine confirme l'origine sympathique de la causalgie et justifie l'opération. F. DELENI.

366) **Note sur la Destruction du Sympathique Périnerveux dans les Causalgies,** par CAMILLO NEGRO. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 1917.

Dans les *causalgies* déterminées par des blessures du nerf médian ou du nerf sciatique, C. Negro a fait usage avec succès, dans plus des trois quarts de ses cas opérés (douze au total), de la *décortication électrolytique* du tronc nerveux dans le but d'obtenir la destruction du réseau sympathique périnerveux. Le procédé s'est montré notablement plus efficace contre la causalgie que la méthode employée en France et qui consiste à détruire au bistouri le sympathique entourant de ses mailles les artères satellites des nerfs.

Technique de l'acte opératoire : l'électrode positive d'un courant continu, de grande surface (50-1000 cmq.) est appliquée sur le sternum ou sur la région cervicale postérieure; avec l'électrode négative, constituée par un fil de platine stérilisé à la flamme, l'on parcourt et l'on raie le tronc nerveux (médian, sciatique) dans le sens de sa longueur pendant une minute environ en se servant d'un courant dont l'intensité ne surpasse pas 2 milliampères.

Les interventions opératoires furent pratiquées à l'hôpital militaire principal de Turin, avec l'assistance du chirurgien major professeur Bobbio.

F. DELENI.

PARALYSIES, CONTRACTURES, TROUBLES TROPHIQUES, VASO-MOTEURS, DITS RÉFLEXES

367) **Sur les Troubles Physiopathiques d'Ordre Réflexe,** par J. BABINSKI et J. FROMENT. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. II, fasc. 9-10, p. 569-585, octobre-novembre 1917.

Les troubles physiopathiques de MM. Babinski et Froment, consécutifs aux traumatismes, sont autonomes; ces syndromes de parésie et de contracture se distinguent, à la fois, et des affections à lésion nerveuse reconnue, et des manifestations de l'hystérie.

Des contradicteurs décidés se sont élevés contre les idées de MM. Babinski et Froment. Ils se refusent à admettre la réalité des contractures et des paralysies physiopathiques d'ordre réflexe. Pour eux les troubles moteurs considérés comme tels seraient des phénomènes pithiatiques. Quant à l'amyotrophie, aux troubles circulatoires, à la cyanose, à l'hypothermie, à la surexcitabilité méca-

nique des muscles et des nerfs avec lenteur de la secousse musculaire et fusion anticipée des secousses faradiques, à l'hypotonie, à la surréflectivité tendineuse, il s'agirait là simplement de désordres résultant de l'immobilisation ou de l'inaction liées aux troubles moteurs pithiatiques. Le seul argument que l'on ait fait valoir à l'appui de cette conception se base sur des résultats thérapeutiques : on aurait obtenu la guérison des troubles moteurs sous l'action de la psychothérapie, puis l'atténuation progressive des autres troubles sous l'influence d'exercices méthodiques.

MM. Babinski et Froment passent en revue les éléments de leurs syndromes réflexes; ils montrent que l'amyotrophie, l'hypothermie, etc., ne peuvent vraiment pas être la conséquence de l'immobilisation ou de l'inaction, et ne sont absolument pas de nature pithiatique. Pour ce qui concerne les contractures, leur persistance à une phase avancée de la narcose établit d'une façon péremptoire qu'elles sont d'une espèce qui se différencie des contractures hystériques.

Les résultats thérapeutiques obtenus sont incontestables : les troubles physiopathiques sont curables. Mais ils ne guérissent pas à la façon des phénomènes hystériques, que parfois la contre-suggestion fait instantanément disparaître. Les troubles physiopathiques sont plus tenaces, et leur guérison s'opère progressivement. Toutefois, vu la fréquence des associations hystéro-réflexes, on peut avoir l'illusion du contraire. La notion de la fréquence des associations hystéro-réflexes implique même la nécessité de soumettre systématiquement à la psychothérapie les syndromes réflexes même les mieux caractérisés; il est indiqué de les dégager d'une association morbide éventuelle qui les soustrait aux effets curateurs du temps et d'une thérapeutique régulière.

Les contradicteurs de MM. Babinski et Froment ont guéri bon nombre de syndromes physiopathiques en trois ou quatre mois. Il n'est guère vraisemblable que les troubles nerveux réflexes, même quand ils sont très marqués, durent au delà d'une certaine période. Mais il serait d'un optimisme exagéré de les considérer comme toujours susceptibles de guérir en peu de mois. Ils sont parfois extrêmement résistants. Des auteurs, fort convaincus de l'efficacité de la psycho-physiothérapie dans le traitement des troubles physiopathiques, ont dû reconnaître que la guérison, c'est-à-dire le retour à l'état normal, est loin d'être constante et que les sujets, quoique récupérables, demeurent souvent inaptes au service armé.

Cela ne veut pas dire qu'à la longue, et dans un avenir plus ou moins éloigné, la régression complète des troubles physiopathiques d'ordre réflexe les plus accusés ne puisse être obtenue. Quant à déterminer, dans l'ensemble des faits, la proportion des cas où la guérison complète se fait longtemps attendre par rapport à ceux qui se montrent curables en un délai assez court, quant à fixer le temps maximum nécessaire pour le retour intégral à l'état normal, ce sont questions que l'expérience acquise ne permet pas encore de résoudre.

FEINDEL.

368) **Les Troubles Moteurs d'Origine Réflexe et les Contractures périphériques,** par O. FRAGNITO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. XI, nos 3 et 4, p. 65 et 97, mars et avril 1918.

Il existe quantité de formes morbides ne se présentant pas avec l'allure ordinaire des maladies organiques par lésions nerveuses, et différant aussi des manifestations hystériques habituelles. Si on les réunit sous la dénomination de « troubles moteurs d'ordre réflexe », il est nécessaire de distinguer; en effet

parmi les contractures d'origine périphérique, il y a les névritiques, les myogénes et les articulaires. Les contractures réflexes par lésion nerveuse différent des contractures directes par leur irradiation à des territoires voisins de celui du nerf intéressé; les contractures myogénes s'étendent à des groupes musculaires sains; les contractures d'origine articulaire sont produites par des muscles plus ou moins en rapport étroit avec l'articulation malade. Mais dans les trois cas la contracture obéit jusqu'à un certain point à des régles d'orientation.

Ce n'est pas à ces contractures réflexes, réguliéres, que MM. Babinski et Froment ont consacré leurs travaux et leurs descriptions, mais á une quatriémc sorte de « troubles moteurs d'ordre réflexe ». Dans cette sorte, il n'y a aucune régularité dans la distribution des phénoménes; il n'y a plus de rapport entre la région traumatisée d'une part, la forme et l'extension de la contracture d'autre part. Le caractére paradoxal des manifestations cliniques, l'état mental des sujets atteints font de ce groupe morbide un sujet de discussion. En fait nombre d'auteurs se refusent à admettre les idées de MM. Babinski et Froment; O. Fragnito s'est efforcé, dans son article particuliérement intéressant et développé, de préciser la signification du « syndrome réflexe » en question. Son analyse aboutit à le séparer en deux éléments, juxtaposés mais parfaitement distincts, les *troubles moteurs* et les *phénomènes vaso-moteurs et trophiques.*

Les troubles moteurs sont tels qu'ils imposent au premier abord l'idée d'hystérie; mais ils résistent à la persuasion et ils s'accompagnent de phénoménes vaso-moteurs et trophiques n'ayant rien à voir avec l'hystérie. O. Fragnito considére que ces derniers seuls sont « d'ordre réflexe »; phénoménes vaso-moteurs et trophiques sont « troubles physiopathiques » et manifestation, par voie réflexe, de lésion organique.

Pour les paralysies et les contractures, inutile de chercher à en faire autre chose que ce qu'ils sont, c'est-à-dire de l'hystérie. Et le syndrome, dit réflexe, de MM. Babinski et Froment résulte d'une association causale. Association hystéro-organique, hystéro-physiopathique, hystéro-réflexe expriment mal ce dont il s'agit, mais aident à la compréhension des choses. On conçoit la résistance des troubles moteurs à la persuasion puisqu'une épine organique persiste, inaccessible au traitement psychique; on conçoit aussi pourquoi la combinaison de la physiothérapie à la psychothérapie seule peut donner, dans le traitement du syndrome, des résultats satisfaisants, puisque l'élément physiopathique n'est pas omis par la thérapeutique.

En somme, pour O. Fragnito, il y a lieu de tenir les troubles moteurs d'ordre réflexe de la quatrième sorte pour des syndromes complexes, fort comparables aux syndromes hystéro-organiques; ils doivent, comme ceux-ci, à l'épine organique qu'ils comportent, leur résistance relative à la psychothérapie.

F. Deleni.

369) **Note sur les « Dystrophies Traumatiques Émotives » dans la Zone de Guerre**, par Giacomo Pighini. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXV, p. 42-49, 1er février 1918.

Il s'agit des altérations fonctionnelles et anatomiques que les auteurs français appellent « troubles nerveux d'ordre réflexe ».

Pighini n'est pas convaincu de « l'ordre réflexe » de ces troubles; par contre est tout disposé à reconnaître une influence psychique toute-puissante dans leur détermination.

Les sujets qui présentent les « dystrophies traumatiques émotives » ne sont pas, en effet, des individus quelconques; ce sont des traumatisés émotifs, des psycho-traumatisés; ils différent de tous les autres blessés par leur dépression mentale, par leur hyperexcitabilité émotive mal dissimulée, par leur préoccupation anxieuse d'être à nouveau conduits au feu. Ce sont, en somme, des névropathes constitutionnels, dont l'émotion ressentie au moment de la blessure persiste entière et régit l'attitude physique actuelle, et par elle, l'état somatique général.

Entre autres preuves que ces individus sont d'une condition somato-psychique à part il faut citer leur résistance aux extraits glandulaires et leur réaction très accentuée à l'atropine. E. DELENI.

370) **Note préliminaire sur les Troubles Trophiques dans les Blessures de Guerre des Nerfs périphériques**, par JOHN S. B. STOPFORD. *Lancet*, p. 465, 30 mars 1918.

L'auteur a eu l'occasion de faire l'étude anatomique et histologique d'une jambe atteinte de troubles trophiques très accusés; la blessure avait porté sur le sciatique, un peu au-dessus du niveau de la rotule, mais l'artère poplitée n'avait pas été intéressée; paralysie complète de tous les muscles de la jambe et du pied avec atrophie musculaire considérable; pendant plusieurs mois le sujet avait souffert de causalgie (thermalgie); amputation en raison de l'ankylose du genou et de l'extension des cicatrices et des rétractions.

Le fait intéressant est la constatation d'une artérite généralisée dans toute la jambe; elle est constituée par une prolifération considérable de l'intima; déjà très marquée au niveau de la tibiale postérieure, l'artérite s'accentue encore à la périphérie, si bien que la lumière des vaisseaux du pied est réduite à rien.

Les lésions irritatives des nerfs déterminent donc des lésions des parois artérielles dans le territoire de ces nerfs; la réduction du calibre de ces vaisseaux diminue considérablement l'irrigation des muscles, os, articulations et téguments correspondants; d'où troubles trophiques importants. THOMA.

371) **Sur les Troubles Trophiques accompagnant les Sections et Lésions des Nerfs**, par E. DUROUX et E. COUVREUR. *Progrès médical*, n° 7, p. 62, 16 février 1918.

Chez les chiens sur lesquels on a pratiqué des sections ou lésions nerveuses, deux ordres de troubles peuvent se produire et parfois coexister : *a)* des troubles trophiques faux, dus à des faits d'usure et d'infection; *b)* des troubles trophiques vrais.

Ce sont surtout ces derniers que l'on a l'occasion de rencontrer chez l'homme.

La cause des troubles trophiques serait, non pas une suppression d'action nerveuse, mais une irritation du nerf. Il n'y a pas de nerfs trophiques à proprement parler; les effets constatés ont une cause indirecte qui est un trouble dans la vascularisation. E. FEINDEL.

372) **Attitudes et Blessures des Nerfs. Rôle des Régénérations défectueuses**, par ANDRÉ-THOMAS. *Paris médical*, p. 402-406, 25 mai 1918.

On ne connaît bien que les attitudes résultant des paralysies ou des lésions musculaires; elles semblent logiques. Il n'en est plus de même de beaucoup d'attitudes, pour lesquelles on admet l'intervention de facteurs divers, de réac-

tions de défense contre la douleur, d'actions réflexes, d'une influence psychique, de contractures hystériques ou pithiatiques.

L'auteur a déjà étudié certaines hypertonies des muscles paralysés dont les nerfs se réparent; dans le présent article il attire l'attention sur des attitudes déterminées par l'irritation des fibres régénérées au niveau de la cicatrice ou du névrome de régénération, ou bien encore par un regain d'irritation qui résulte d'une erreur d'aiguillage des fibres sensitives et de leur épanouissement loin des régions auxquelles elles sont normalement affectées. Deux intéressantes observations. E. Feindel.

373) **Volumineux Œdème de la Main gauche, avec Rétraction permanente des Tendons fléchisseurs, consécutif à une Lésion du Nerf Médian au niveau du Poignet,** par E. Kirmisson. *Bulletins de la Société de Chirurgie*, t. XLIV, n° 12, p. 689, 10 avril 1918.

Guérison de l'œdème à la suite d'une opération complexe dont la libération du médian fut le temps principal; ce nerf était augmenté de volume et congestionné; il y avait circulation veineuse anormale de la main avec hyperthermie de 5°. Le succès de l'opération démontre la pathogénie névritique des accidents.

E. Feindel.

374) **La Réduction progressive et Psychothérapique des Attitudes vicieuses de Nature Psychonévrosique et Physiopathique,** par Maurice Villaret et Aymès. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 12 janvier 1918. *Montpellier médical*, p. 13-24, 1918.

Principes généraux du traitement : isolement individuel, — déboitement de l'attitude vicieuse, soit par anesthésie à la cocaïne, soit par choc électrothérapique, soit par simple psychothérapie, — maintien de la réduction et complément d'orthopédie psychothérapique par des appareils métalliques temporaires fréquemment changés suivant le degré d'amélioration, — physiothérapie surveillée par un médecin et rééducation sportive militaire, soit dans un dépôt de neurologie, soit au centre de rééducation régimentaire. L'auteur n'est pas partisan des congés de travail, qui échappent à la surveillance médicale.

Sur 361 cas d'attitudes vicieuses des membres traitées par cette méthode, 134 malades ont été récupérés complètement, 52 versés dans le service auxiliaire, 79 réformés temporairement pour lésions concomitantes.

L'auteur met en garde, dans les plicatures vertébrales, contre les erreurs de diagnostic et note la fréquence des associations de lésions articulaires ou osseuses aux troubles physiopathiques. H. Roger.

375) **Traitement des Pieds bots varus par Contracture rebelles par l'Arthrodèse médiotarsienne et sous-astragalienne,** par Paul Bocca. *Thèse Montpellier*, n° 12, 1917-1918.

Se basant sur les observations de Cotte, de Mouchet et Toupet, l'auteur conseille l'arthrodèse dans les cas de pieds bots physiopathiques rebelles à la rééducation ou aux redressements successifs dans des appareils plâtrés. Cette arthrodèse doit être parfois associée à des interventions sur les tendons (section et allongement des tendons contracturés, raccourcissement des antagonistes).

H. Roger.

376) **Contractures Musculaires consécutives aux Blessures**, par Anthony Bowlby, David Bruce, Wilfred Harris, Jocelyn Swan, Worster-Drought, etc. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. XI, n° 5, 1918. *Conjoint Meeting of the Sections of Surgery, with the War Office Committee for the Study of Tetanus*, p. 1-24, 14 février 1918.

La question posée était de décider si oui ou non l'on peut observer, à la suite des blessures, des contractures tétanoïdes n'ayant rien à voir avec le tétanos, ce qualificatif de tétanoïdes impliquant une similitude symptomatique capable de tenir le diagnostic longtemps en suspens. Discussion fort importante ; elle ne permet pas de conclure. Thoma.

377) **Traitement de la Maladie de Raynaud par la Sympathectomie périartérielle**, par L. Veillet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, p. 571-573, 31 mai 1918.

Dans un cas d'asphyxie symétrique des extrémités, après avoir constaté l'inefficacité des traitements jusqu'ici préconisés, l'auteur a essayé d'une sympathectomie périartérielle; l'opération a donné des résultats satisfaisants et à certains égards inattendus ; elle n'avait porté que sur une humérale; l'on fut plutôt agréablement surpris de constater une amélioration bilatérale.

Il y a là un fait intéressant qui s'accorde admirablement avec tout ce qu'on sait de la physiologie du système sympathique, de sa métamérisation et de l'association fonctionnelle de ses parties symétriques. E. Feindel.

378) **Hyperhidrose généralisée vagotonique constitutionnelle**, par Laignel-Lavastine et J.-M. Fay. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 33-34, p. 1192-1195, 30 novembre 1917.

Présentation d'un jeune homme atteint d'hyperhidrose généralisée. On constate chez lui des poussées de transpiration profuse, suivies de grelottement dû à l'évaporation rapide de la sueur.

L'accès de sudation est habituellement précédé et provoqué par un phénomène qui retentit sur le pneumogastrique (phénomènes émotifs, phénomènes digestifs).

L'observation du réflexe oculo-cardiaque donne un résultat particulièrement intéressant, car il montre, au moment de la pression des globes oculaires, une chute rapide et considérable de la fréquence du pouls qui descend de 92 pulsations à la minute à 44.

Ce ralentissement de plus de la moitié indique une vagotonie qui explique facilement l'hyperidrose. Cependant les traitements par l'atropine et par l'adrénaline sont restés sans résultat appréciable. Mais on conçoit qu'à une vagotonie constitutionnelle entraînant une hyperhidrose chronique aussi intense ne peuvent s'opposer avec un succès marqué des thérapeutiques forcément intermittentes. E. Feindel.

379) **Syndrome Sympathique**, par Félix Ramond, P.-A. Carrié et Alexis Petit. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 35-36-37, p. 1290-1295, 21 décembre 1917.

Les auteurs décrivent un syndrome comprenant essentiellement des troubles vaso-moteurs, cardiaques et sécrétoires auxquels se joignent des troubles respiratoires, dyspeptiques, mentaux et du tremblement.

Les éléments du syndrome relèvent de troubles de l'innervation sympa-

thique ou plus exactement d'un déséquilibre de l'innervation sympathique.

Le diagnostic de ce syndrome sympathique est, en général, aisé, si l'on est averti de son existence. Beaucoup des malades observés étaient considérés, en raison de leur tachycardie, comme des cardiaques ; d'autres, en raison de leur tremblement, de leur émotivité, de leurs facies facilement vultueux, comme des éthyliques; d'autres enfin, en raison de leurs troubles post-prandiaux, comme des dyspeptiques. Mais c'est avec le basedowisme que la confusion se fait le plus aisément : au basedowisme appartient, en effet, un syndrome sympatbique très comparable.

Les causes d'irritation locale du sympathique peuvent influer sur l'apparition du syndrome ; on relève parfois, chez ces malades, l'bistoire antérieure d'une affection abdominale qui souvent a lésé le péritoine; c'est au niveau de l'estomac, de l'appendice, des annexes, que l'on trouve la cause irritative qui a déclenché la perturbation sympathique.

Dans d'autres cas, il s'agit peut-être d'une cause d'irritation générale ; l'état de guerre, facteur d'ébranlement nerveux, les infections, les intoxications. A noter, à ce propos, que l'ingestion d'alcool déclenche chez ces malades des crises particulièrement fortes.

Enfin, on peut se demander s'il ne s'agit pas souvent d'une viciation humorale, liée à la mauvaise sécrétion d'une glande interne. L'hyperthyroïdisme déclenche un sydrome sympathique ; on peut se demander si d'autres glandes ne sont point susceptibles, lorsque leur sécrétion est viciée, de déterminer, avec ou sans intermédiaire thyroïdien, des syndromes voisins. Telles sont surtout les glandes génitales et surrénales. Parmi les troubles de la ménopause, en l'absence de tout basedowisme vrai concomitant, il y a des symptômes d'ordre sympatbique; mais ce sont les glandes surrénales qui président à l'élaboration de l'adrénaline dont le rôle sur le sympathique semble indiscutable.

E. Feindel.

380) **Troubles Sympathiques et États Dyspeptiques**, par Félix Ramond, A. Carrié et Alexis Petit, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nos 1-2, p. 27-31, 11 janvier 1918.

Les troubles digestifs ou plus exactement post-prandiaux prennent parfois, dans le « syndrome sympathique » des auteurs, une importance particulière, alors que le syndrome sympathique, avec ses troubles vaso-moteurs, sécrétoires et cardiaques, passe au second plan et paraît secondaire à la dyspepsie. Les auteurs font la description clinique des groupes de cas où cette éventualité se rencontre.

E. Feindel.

381) **Sympathicopathies de Guerre**, par N. Pende. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 12, p. 518-522, 31 décembre 1917.

L'auteur en décrit cinq sortes : 1° les syndromes sympathiques généraux dans les psychonévroses de choc (émotivo-émotionnelles); 2° les syndromes sympathiques régionaux, dans les blessures de guerre; 3° les syndromes sympathiques dans les gelures ; 4° les syndromes viscéraux des combattants; 5° les syndromes sympathiques dans les infections et les intoxications.

Les formes cliniques passent de l'une à l'autre par des transitions multiples; l'auteur étudie les éléments de ces syndromes et envisage la thérapeutique efficace à leur opposer.

F. Deleni.

382) **Canitie précoce et Psychopathies de Guerre**, par Carlo Vignolo-Lutati. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXV, fasc. 29, p. 680-685, 21 juillet 1918.

Intéressante revue de la plupart des cas connus de canitie précoce, accidentelle et rapide (voy. aussi les cas Brissaud, Bourneville, Féré, *Revue neurologique*, 1897, p. 121, 137, 138, et 1905, p. 145).

L'auteur a vu lui-même un capitaine de 24 ans blanchir en trois jours de retraite sur la Piave; un autre officier lui a montré des mèches blanchies du jour au lendemain après avoir failli être capturé; un soldat, à la suite d'un combat, a présenté simultanément de la canitie et du vitiligo; on connaît la canitie partielle chez des aviateurs, etc.

La canitie précoce, accidentelle, rapide ou progressive, paraît conditionnée par un état psychopathique grave; malgré son caractère fugace et transitoire, l'atteinte du système nerveux a toujours été sérieuse. F. Deleni.

383) **Maladie de Dercum consécutive à la Vie de Guerre. Biopsie de quelques Tumeurs**, par G. Boschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 6, p. 161-175, juin 1918.

Homme de 32 ans, sous-lieutenant bombardier : émotions récidivées par nombre d'explosions proches. Au bout d'un an de cette vie, un premier lipome sous-cutané apparaît; il existe maintenant, chez cet homme qui est gras, mais pas obèse, une vingtaine de lipomes à disposition métamérique ; la compression en est douloureuse. Il y a, en outre, des signes psychiques (apathie, perte de la mémoire, amoindrissement de l'attention volontaire), et des signes faisant présumer d'altérations fonctionnelles de la thyroïde et de l'hypophyse.

F. Deleni.

384) **Un cas de Côte Cervicale supplémentaire**, par L. Giroux et Verdier. *Paris médical*, an VIII, n° 16, p. 318, 20 avril 1918.

Côte cervicale supplémentaire, à gauche, chez un soldat; pas de troubles fonctionnels. E. F.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX EXPLOSIONS

385) **Contribution à l'étude expérimentale du Syndrome Commotionnel**, par A. Mairet et G. Durante. Imprimerie générale du Midi, Montpellier (16 pages), 1917.

Ayant réalisé sur des animaux la commotion par explosion sans traumatisme, les auteurs ont constamment trouvé des lésions histologiques.

Les altérations cellulaires sont trop rares et trop peu importantes pour pouvoir entraîner des symptômes. Par contre, on peut régulièrement constater des hémorragies périvasculaires multiples, minimes, invisibles à l'œil nu, ne pouvant entraîner des symptômes en foyer, mais devant occasionner un arrêt circulatoire local et une anémie plus ou moins complète des petits territoires intéressés.

Ces hémorragies siègent par ordre de fréquence : dans le poumon, à la surface de la moelle, dans la portion libre des racines, dans l'écorce cérébrale, dans les vaisseaux radiés de la moelle ; plus rarement dans le rein, dans les cornes antérieures et autour des plexus choroïdes.

Leur siége et leur topographie cadre avec ce que l'on connait des symptômes commotionnels (psychiques, névralgiques, etc.), essentiellement diffus. Il semble donc que ceux-ci ne sont pas simplement des troubles fonctionnels purs, sans lésions organiques, mais qu'ils relèvent de lésions histologiques plus ou moins généralisées, pouvant être curables et ne différant que par leur importance des grosses lésions en foyer observées dans quelques cas rares.

Quant au mécanisme de production de ces lésions il paraît résulter moins d'un choc que de la vibration déterminant une onde compressive et une onde décompressive qui se succèdent instantanément et semblent suffire pour amener la rupture des vaisseaux que les tissus voisins soutiennent insuffisamment.

E. F.

386) **Contribution à l'étude expérimentale des Lésions Commotionnelles tardives**, par Mairet et Durante. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 13 juillet 1918.

Cette communication complète celle faite il y a un an sur les lésions précoces et se rapporte à des animaux n'ayant présenté aucune blessure apparente, aucun signe de lésion nerveuse et sacrifiés de 4 à 9 mois après commotion par explosion de mélinite.

Les lésions constatées peuvent se résumer ainsi :

Moelle. — Inégalité des cornes antérieures avec disparition d'un certain nombre de cellules motrices, mais sans foyer étendu. Dans un cas, une corne postérieure dorsale est remplacée en partie par un tissu de cicatrice.

Cerveau. — 1° Infarctus microscopiques saillants à la surface de l'écorce avec adhérence de la pie-mère et prolifération vasculaire; 2° columnisation des cellules motrices qui se sont disposées en bouquets séparés par des espaces privés de cellules.

Les colonies de cellules conservées ont pour axe des vaisseaux normaux. Les espaces sans cellules semblent répondre à des rayons dont les vaisseaux ont disparu par suite de lésions précoces décrites dans la communication antérieure;

3° Vacuolisation de la couche de Bechterew et de la couche des cellules motrices. Paraît due à un œdème interstitiel par trouble circulatoire entraînant l'atrophie ou la disparition d'un certain nombre de cellules avec réaction torpide du tissu de soutènement;

4° Atrophie et disparition diffuses de cellules motrices qui sont simplement très clairsemées;

5° Bandes de sclérose névroglique partant de la surface et se terminant en pointe à la limite de la substance blanche;

6° Enfin, bien qu'il n'y ait aucune lésion macroscopique, présence fréquente d'éclats microscopiques de la table interne qui, logés dans les profondeurs, laissent derrière eux des cicatrices linéaires très nettes réunies par première intention, mais parfois avec déplacement des deux lèvres de la section.

Ces lésions importantes, chez des animaux qui n'avaient même pas perdu connaissance après leur commotion, expliquent la persistance fréquente du syndrome commotionnel et doivent faire faire des réserves sur l'avenir des malades.

E. Feindel.

387) **Un cas de Lésions Médullaires chez un ancien Commotionné**, par Mairet et Durante. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 13 juillet 1918.

Commotionné en novembre 1914 avec comme seule blessure une plaie en

séton du mollet gauche par un éclat. De juillet à octobre 1915, phase de confusion mentale et de dépression mélancolique avec crises convulsives éloignées (pas d'antécédents nerveux avant la guerre). A son arrivée dans le service (avril 1916), tristesse, syndrome commotionnel. Se plaint que les mouvements de la jambe gauche sont douloureux, et présente les signes d'une sciatique névritique que l'on tend à attribuer à une lésion ascendante consécutive à sa blessure de la jambe.

Mort par suicide en décembre 1916. Le cerveau trop abîmé n'a pu être examiné. Dans la moelle lombaire : *a*) larges lacunes périvasculaires remplies d'un liquide albumineux et siégeant dans la partie postérieure de la commissure grise; *b*) une petite cicatrice dans la portion antérieure d'un cordon postérieur; *c*) dans une coupe de la région dorsale, foyer cicatriciel au centre d'une corne antérieure. Pas de dégénérescences secondaires. E. FEINDEL.

388) **Sur un nouveau Syndrome déterminé par les Explosions à proximité sans Blessure apparente. Tétraplégie Poliomyélitique antérieure; Syndrome du Tronc Artériel Spinal antérieur,** par LODOVICO GATTI (de Trévise). *La Riforma medica*, an XXXIV, n° 6, p. 102-107, 9 février 1918.

Cas à rapprocher de celui de Léri, Froment et Mahar. Il s'agit d'un bombardier dont la pièce fit explosion et qui se retrouva tétraplégique après une perte de conscience pendant trois jours. Six mois plus tard, les quatre membres restent paralysés et atrophiés, et pour chacun la paralysie est proportionnelle à l'atrophie. Discussion sur les lésions médullaires occasionnant le syndrome et sur leur pathogénie. F. DELENI.

389) **Du Signe de l'Irritation Trigémino-occipitale et de la Physiologie pathologique des Céphalées chez les Commotionnés,** par A. MAIRET et H. PIÉRON. *Paris médical*, p. 1-7, 6 juillet 1918.

Il est important de trouver des signes objectifs témoignant de la réalité d'un ébranlement commotionnel. On connaît l'hyperalbuminose du liquide céphalorachidien et la perturbation labyrinthique; MM. Mairet et Piéron ont signalé un troisième signe. Il consiste dans l'exagération notable de la douleur provoquée par la pression des points d'émergence des branches du trijumeau, en particulier du point sus-orbitaire, et par l'irradiation de cette douleur qui suit dans les deux sens le trajet des branches nerveuses ; cette pression provoque même une douleur très vive, en arrière de la tête, au niveau du grand nerf occipital. Fréquemment aussi la pression du nerf occipital est douloureuse, avec irradiation également et même avec correspondance au niveau du rameau sus-orbitaire du trijumeau.

Il y a là un phénomène d'irritation atteignant, soit toutes les branches du trijumeau mais avec maximum dans la branche ophtalmique, soit cette dernière seule, et touchant un peu moins fréquemment le nerf occipital.

L'irritation trigémino-occipitale se constate avec une grande fréquence chez les traumatisés du crâne et chez les commotionnés; ce signe existe surtout chez ceux de ces blessés qui ont des céphalées violentes. Les auteurs étudient le mécanisme de la correspondance orbito-occipitale, le rôle que le sympathique y joue et le rapport que le phénomène peut avoir avec les céphalées.

Au point de vue pratique, le signe de l'irritation trigémino-occipitale fournit un élément objectif important pour le contrôle de la réalité des troubles subjec-

tifs, des céphalées surtout, qui peuvent être accusés par les commotionnés; il donne un élément de présomption en faveur de la commotion quand on se trouve en présence de troubles d'allure commotionnelle sans renseignements d'origine. E. FEINDEL.

390) **Les Troubles Sphinctériens transitoires dans les Commotions par Éclatement de Gros Projectiles sans Plaie extérieure**, par GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 31-32, p. 1114-1118, 16 novembre 1917.

Les troubles sphinctériens consécutifs aux déflagrations d'obus sans plaie extérieure sont assez rares; les auteurs ne les ont notés que dans douze cas sur plusieurs centaines de commotionnés qu'il ont examinés. Parmi ces douze observations la rétention d'urine existait dans neuf cas et l'incontinence d'urine dans trois cas; la première est donc beaucoup plus fréquente.

Ces douze observations de troubles sphinctériens concernent des commotionnés qui ne présentaient aucune paralysie, aucun trouble de la sensibilité des racines lombaires et sacrées, aucun trouble des réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs; le symptôme était pur chez eux.

La pathogénie de ces troubles sphinctériens isolés est assez difficile à préciser, comme d'ailleurs la pathogénie de beaucoup d'autres symptômes observés chez des commotionnés. Une origine pithiatique ou hystérique n'est pas admissible. E. FEINDEL.

391) **Les Fondements de la Sémiologie Labyrinthique (signification des épreuves cliniques)**, par HENRI PIÉRON. *Presse médicale*, n° 48, p. 439, 29 août 1918.

Pour déterminer l'intensité, la nature et le siège d'une atteinte de l'appareil labyrinthique, on peut se contenter de faire appel aux examens suivants :

1° Une exploration comparée du tonus des extenseurs des membres aux deux côtés du corps, une recherche du signe de Romberg avec détermination des déviations statiques de la tête lorsque les yeux sont fermés (dans le plan des trois groupes de canaux : déviations lévoclines ou dextroclines, lévogyres ou dextrogyres, antéroclines ou postéroclines);

2° Un examen rotatoire sur chaise tournante, avec détermination du seuil de l'irritabilité vago-sympathique et du seuil des réflexes céphaliques et oculaires, pour les canaux horizontaux (tête droite) et les canaux vertico-latéraux (tête inclinée en avant à 90°), l'axe des rotations passant au milieu des labyrinthes;

3° Un examen électrique par excitation galvanique bimastoïdienne et par excitation unilatérale de chaque labyrinthe, en s'adressant au besoin aux trois groupes de canaux successivement, et surtout aux vertico-latéraux (électrode active mastoïdienne, indifférente frontale) et aux vertico-sagittaux (électrode active métro-mastoïdienne, indifférente zygomatique). E. F.

392) **Le Signe de la Convergence des Globes oculaires chez les Commotionnés**, par PAUL DESCOMPS, J. EUZIÈRE et PIERRE MERLE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 385-389, 26 avril 1918.

Au cours de l'examen systématique des commotionnés par les épreuves cinétiques, rotatoires et voltaïques, les auteurs ont été frappés par un phénomène particulier qui semble constituer un signe clinique important. Ce signe est

constitué par la convergence des globes oculaires, apparaissant après les épreuves rotatoires. Il ne semble pas encore avoir été observé ni décrit implicitement.

Les auteurs en donnent neuf cas; ils forment comme une série de gravité croissant au point de vue symptomatique, jusqu'à la dernière où il s'agit d'une paralysie organique.

Le symptôme convergence, unilatéral ou bilatéral, provoqué par les épreuves rotatoires, spontané ou mis en valeur par la recherche des mouvements associés de latéralité, peut être parfois considéré comme l'équivalent d'une paralysie ou d'une parésie. Dans les autres cas, il témoigne au moins d'un déséquilibre au bénéfice du groupe des adducteurs des deux globes oculaires ou d'un seul globe seulement.

Ce symptôme, dit signe de la convergence, peut être provoqué par plusieurs manœuvres. Les épreuves rotatoires sont les meilleures, mais chez des sujets particuliérement hyperexcitables on peut obtenir la convergence par le passage d'un courant voltaïque ou même par la simple recherche du signe de Romberg.

La convergence est bilatérale avec symétrie complète à droite ou à gauche ou bilatérale avec une prédominance pour un des côtés, un des yeux étant plus convergent que l'autre, ou revenant moins vite à la position du regard direct. La convergence peut être quelquefois unilatérale.

La durée de la convergence, après l'arrêt du plateau, est variable : 8 secondes, 10 secondes, jusqu'à 1 min. 30 dans un cas. Fréquemment, la durée n'est pas la même pour les deux yeux ; l'un des deux revient à la position du regard direct avant l'autre.

La convergence ne paraît pas avoir de rapport avec le nystagmus qu'on observe au cours des mêmes épreuves rotatoires. Les deux phénomènes sont, d'ailleurs, souvent intriqués; il peut y avoir convergence sans nystagmus.

Il n'y a pas non plus de rapport précis entre le phénomène de la convergence et les caractéristiques principales des troubles d'équilibration et d'orientation.

La convergence est-elle provoquée par l'excitation labyrinthique? Ce serait, d'après les auteurs, une erreur de croire que tous les symptômes que l'on peut mettre en valeur par les épreuves rotatoires ont une cause labyrinthique. La force centrifuge s'exerçant sur un ensemble aussi complexe que le cerveau, ses méninges, la masse du liquide céphalo-rachidien, le tout contenu dans la cavité osseuse du crâne, peut provoquer des réactions infiniment nombreuses et variées. Il se peut d'ailleurs que l'excitation ait une origine labyrinthique et soit transmise aux centres de la motricité oculaire : noyaux des nerfs craniens ou centres d'association. Ces noyaux et ces centres réagiraient de façon particulière, anormale, dissymétrique quand ils auraient été lésés par le choc commotionnel.

Le signe de la convergence peut aussi exister chez des blessés, chez des trépanés; les auteurs en ont observé des cas.

Il est difficile de dire par quel mécanisme la convergence est réalisée ; mais il n'en est pas moins vrai que la convergence est un phénomène anormal. Une excitation qui provoque un déséquilibre moteur de cette nature entre les appareils neuro-musculaires d'abduction et d'adduction des globes oculaires montre qu'il y a eu quelque modification, quelque lésion dans ces appareils; il doit s'agir de petites lésions cérébrales en foyer.

C'est pourquoi le signe de la convergence, quelle qu'en soit l'interprétation, quelle qu'en soit la pathogénie exacte, constitue un signe objectif d'organicité important à rechercher et à mettre en valeur chez les commotionnés cérébraux.

E. FEINDEL.

393) **La Formule Céphalo-rachidienne des Commotions Nerveuses,** par MESTREZAT, BOUTTIER et LOGRE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, p. 373-375, 14 mai 1918.

Les auteurs ont observé une trentaine de commotions pures; ils ont trouvé le liquide céphalo-rachidien anormal daas 80 °/₀ des cas.

La formule céphalo-rachidienne s'y caractérise essentiellement par l'hyperalbuminose, isolée de toute autre modification importante d'ordre cytologique ou chimique. On peut proposer de cette formule l'interprétation suivante : désintégration nerveuse (dont témoigne l'albuminose), sans participation méningée comme le démontrent les chiffres normaux des chlorures et de la perméabilité méningée et l'absence de leucocytose), sans infection (comme l'indiquent l'absence de fibrine et la persistance du sucre), enfin, avec tendance notable à l'hypersécrétion (attestée par l'hypertension du liquide, et l'hyperglycosie). Le contraste entre une albuminose assez marquée et un taux leucocytaire normal ou amoindri aboutit soit à la dissociation albumino-cytologique, soit, plus souvent encore, à l'inversion albumino-cytologique.

Ces résultats et cette interprétation sont conformes à la notion de l'organicité fréquente du syndrome établie par les travaux de MM. Ravaut, Guillain, P. Marie et Chatelin, Sicard, André Léri, Leriche et Baumel, et d'autres auteurs; aux constatations nécropsiques et aux données expérimentales qui, notamment d'après les travaux récents de MM. Claude et Lhermitte et Mairet et Piéron, montrent, dans les commotions, la présence de petits foyers de désintégration nerveuse, sans lésion méningée.

La formule céphalo-rachidienne commotionnelle achève de se caractériser par son évolution ; apparition ordinaire de l'albuminose au bout de deux à trois jours, disparition habituelle au bout de quelques semaines ou quelques mois avec retour de la formule à l'état normal; quelquefois persistance indéfinie ou régression lente du syndrome pendant de nombreux mois.

E. FEINDEL.

394) **Les Commotions des Centres Nerveux par Éclatement de projectiles à proximité immédiate,** par H. HOVEN. *Archives médicales belges*, an LXXI, n° 6, p. 721-738, juin 1918.

Conclusions. — A la suite de l'explosion de gros projectiles à proximité immédiate (1 à 10 mètres), peuvent apparaître des troubles du système nerveux central, de nature très complexe, troubles dits commotionnels. On les constate le plus souvent chez des prédisposés, soit par tares névropathiques antérieures, soit par intoxication, soit chez des soldats un état de dépression ou de faiblesse momentanée.

Immédiatement après l'explosion, sur le champ de bataille, les commotionnés présentent souvent du coma, de l'obnubilation avec amnésie, asthénie, troubles des réflexes. D'autres malades présentent des manifestations émotionnelles, névropathiques.

Les troubles commotionnels consécutifs consistent en troubles nerveux et en troubles mentaux. Les troubles mentaux comprennent : *a)* des lésions organi-

ques surtout médullaires (paraplégie); b) des lésions fonctionnelles. Les troubles mentaux consistent en confusion mentale aiguë, stuporeuse ou hallucinatoire.

Le pronostic des troubles nerveux organiques est grave; leur évolution est toujours longue.

Tous les autres troubles ont un pronostic immédiat favorable; ils guérissent, en général, assez rapidement. Aprés guérison, il persiste fréquemment des séquelles nerveuses et mentales (syndrome d'hyperémotivité, troubles intellectuels). Ces troubles secondaires ont une grande importance. Dans des cas plutôt rares les troubles mentaux commotionnels ne guérissent pas et évoluent vers une psychose bien déterminée, souvent démentielle.

La pathogénie de ces troubles est très mal connue. Certains admettent une influence mécanique du choc explosif; c'est la théorie de la commotion physique (par le vent de l'explosif ou des contusions locales); pour d'autres, il s'agit d'un choc émotionnel, d'une commotion psychique. En réalité, les deux processus interviennent, mais différemment suivant les cas.

L'anatomie pathologique est mal connue. On a surtout signalé l'existence de petites hémorragies disséminées ou de lésions méningées; dans de rares cas, on observe des foyers de ramollissement avec lésions dégénératives accusées.

E. F.

395) **Contribution à l'étude des effets des Explosions de Guerre sur l'Organisme,** par M. Bonnet. *Thèse de Nancy* (111 pages), 1918.

Les explosions ne sont pas seulement dangereuses par les projectiles solides ni par le gaz oxyde de carbone qu'elles produisent : elles le sont aussi par leurs effets sur l'atmosphère.

Ces effets, qui sont d'ailleurs proportionnels à la charge explosée, sont négligeables lorsque l'explosion a lieu en terrain découvert; mais ils peuvent être très graves, même à l'air libre, dans un très court rayon et surtout dans des espaces de capacité limitée, tels que des maisons, des cours étroites, des tranchées, des abris.

Il peut en résulter, en premier lieu, des lésions organiques graves, surtout pour le poumon et les centres nerveux, mais aussi pour la plupart des viscères et des organes des sens. Les lésions semblent produites le plus souvent par un choc violent de la masse sanguine. Elles provoquent ainsi la rupture des vaisseaux et, dans les cas les plus favorables, leur thrombose aux endroits où ils sont le moins soutenus par les tissus environnants. Il en résulte une anémie partielle des territoires irrigués par ces vaisseaux rompus ou thrombosés et qui peuvent expliquer, lorsqu'il s'agit des centres nerveux, les troubles mentaux ou manifestations pithiatiques observés chez certains commotionnés.

D'autre part, chez les individus qui se trouvent au voisinage des explosions, il se produit, par réflexe sensitif, une brève vaso-constriction périphérique et une élévation passagère de la pression artérielle. Ces effets semblent sans action sur la plupart des sujets sains, s'ils ne se répètent pas trop souvent. Cependant, pour des explosions proches et répétées, ils déterminent à la longue la fatigue des individus, et peut-être des troubles des sécrétions internes, et, sur des sujets tarés ou prédisposés, ils précipitent, en l'aggravant, l'apparition de certaines affections (paralysie générale, goitre exophtalmique).

E. F.

396) **Syndrome Oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner, consécutif à une Commotion par Éclatement d'Obus sans Plaie extérieure**, par Lortat-Jacob et G.-L. Hallez. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n° 11-12, p. 311-314, 22 mars 1918.

Il s'agit d'une paralysie pure du sympathique, survenue à la suite d'une commotion par éclatement d'obus, et caractérisée par un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Les troubles du réflexe oculo-cardiaque, l'épreuve des collyres, l'absence de dilatation à la douleur confirment cette paralysie du sympathique.

Quelle que soit sa pathogénie, il est intéressant de rapporter ce cas de paralysie oculo-sympathique isolée, seule séquelle organique d'une commotion violente par éclatement d'obus n'ayant déterminé aucune plaie extérieure. Il objective nettement l'atteinte du sympathique, qui, bien que fréquente au cours des accidents de ce genre, n'offre pas toujours une expression clinique facile à mettre en évidence. E. Feindel.

397) **A propos du Shock Traumatique**, par Bréchot et Claret. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, p. 404, 28 mai 1918.

La paralysie vaso-motrice consécutive au shock traumatique a pour résultat une chute de tension artérielle et une diminution de l'écart des deux tensions ; si cet écart reste au-dessus de 2 1/2, le pronostic est favorable (sauf complications infectieuses, bien entendu). A 2 1/2 d'écart, le pronostic devient réservé. Au-dessous de 2 1/2, le pronostic semble fatal.

Un autre symptôme du shock, et qui semble également lié à la paralysie vaso-motrice, et à l'exosmose consécutive, c'est une grosse élévation de la tension céphalo-rachidienne. E. Feindel.

398) **Les Commotions « retardées » par Explosion d'Obus**, par André Léri. *Presse médicale*, n° 44, p. 403, 5 août 1918.

Les lésions en foyer des centres nerveux consécutives à une explosion d'obus proximité sont aujourd'hui bien connues. Dans d'autres cas, des phénomènes d'abord légers se complètent lentement, sans qu'il y ait interruption aucune entre les accidents immédiats et ceux des heures ou des jours consécutifs. Dans les cas nouveaux signalés par M. Léri il s'agit d'autre chose; c'est plusieurs jours, parfois plusieurs semaines après l'explosion, que les premiers gros symptômes de lésion organique ont fait leur apparition, qu'il y ait eu ou non quelques légers troubles immédiats, que la période de méditation ait été ou non complètement muette.

Ces cas, exceptionnels en apparence, se multiplient quand on les recherche, comme si l'intervalle muet se trouvait être la raison ayant empêché de découvrir une relation de cause à effet entre l'explosion et la lésion des centres nerveux.

Parfois l'apparition des symptômes organiques est *retardée* de peu, cette relation de cause à effet paraît alors évidente; dans d'autres cas le retard est beaucoup plus considérable, la relation de cause à effet est tout à fait problématique; elle apparaîtrait même fort peu probable, si la connaissance des cas précédents, intermédiaires entre les lésions immédiates et les lésions tardives, ne la rendait très vraisemblable.

Les exemples de M. Léri concernent une hémiplégie organique apparue trois

jours après l'explosion à proximité, une autre hémiplégie constatée plusieurs semaines après l'incident causal, un hémisyndrome cérébelleux et plusieurs syndromes médullaires à manifestations parfois très retardées.

Tous ces faits ont des caractères communs; un des plus importants concerne le *pronostic;* ce pronostic des lésions retardées paraît infiniment meilleur que celui des lésions immédiates ou précoces. On ne saurait que présumer de la *nature* de ces lésions, hémorragies minimes ou ramollissements limités; mais il est certain que la *localisation* des lésions se trouve plutôt dans la substance blanche, tissu plus serré, moins susceptible d'une dilacération brutale et étendue, plus apte à une réparation progressive. Les lésions cérébrales paraissent prendre surtout la forme d'hémiplégies partielles, incomplètes, dissociées, régressives, qui caractérisent les lésions corticales ou sous-corticales. Les troubles d'origine médullaire, amyotrophiques ou parésto-amyotrophiques, étendus et dissociés, progressifs et régressifs, accompagnés parfois de troubles réflexes, mais non de troubles sensitifs, paraissent être plutôt en rapport avec des lésions des faisceaux blancs antéro-latéraux qu'avec une hématomyélie de la substance grise.

Quelle que soit la nature et la localisation des lésions, le fait clinique mérite d'être signalé, à savoir : *les lésions organiques de la moelle et du cerveau, consécutives aux commotions par explosion d'obus, ne se révèlent pas toujours immédiatement;* elles peuvent ne se manifester que plusieurs jours ou plusieurs semaines après l'accident; elles affectent souvent alors une forme clinique et évolutive différente de celles des lésions immédiates.

Cette constatation pose un problème nouveau et fort important au point de vue des *décisions médico-militaires*. En effet, quand une hémiplégie ou une paraplégie organique se produit immédiatement ou dans les quelques heures qui suivent une explosion proche, la réforme n° 1 s'impose, avec gratification proportionnée à l'incapacité et évidemment toujours élevée. Quand, au contraire, la lésion en foyer se produit tardivement, quelque jours, quelques semaines, quelques mois même après la commotion, doit-on considérer qu'il n'y a forcément aucune relation causale entre l'accident et la lésion? Jusqu'ici on avait certainement quelque tendance à le croire. Les faits obligent à admettre que pareille relation existe bien pourtant, quelle que soit la pathogénie des lésions retardées.

Bien plus, certains de ces faits semblent révéler une fragilité spéciale et plus ou moins durable des vaisseaux cérébraux et médullaires de certains commotionnés; les vaisseaux ébranlés, tiraillés, fissurés par le choc, seraient peut être susceptibles de se rompre plus ou moins complètement après quelque temps sous une influence minime, et cela alors même que des accidents immédiats ont fait presque complètement défaut. Il serait injuste de ne pas tenir compte de cette *fragilité acquise* dans l'appréciation de la valeur physique des anciens commotionnés et dans l'estimation des lésions en foyer que ces sujets pourraient ultérieurement présenter.

La question des *amyotrophies post-commotionnelles* n'a pas été envisagée jusqu'ici; elles ne sont pourtant pas exceptionnelles; mais la façon lente et progressive dont elles se développent risque de laisser passer inaperçue leur cause réelle. Quand la commotion aura été en apparence légère, quand la période intercalaire aura été longue, ces faits seront toujours d'une interprétation étiologique et pathogénique infiniment délicate; c'est une raison de plus pour les signaler à l'attention des observateurs et des médecins experts. E. F.

TÉTANOS

399) **Sur une nouvelle forme clinique du Tétanos. Le Tétanos Cérébral,** par Léon Bérard et Auguste Lumière. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, n° 49, p. 744, 18 décembre 1917.

Le tétanos classique tend à disparaître par effet de la généralisation de la prophylaxie efficace. Parmi les formes post-sériques qui subsistent encore, MM. Bérard et Lumière ont remarqué, chez certains tétaniques, l'éclosion, au cours de l'intoxication, de symptômes cérébraux qui n'avaient pas encore été observés, puisque tous les auteurs ont admis jusqu'ici que la toxine respectait le cerveau et que l'intégrité de l'intelligence constituait même un élément important de diagnostic différentiel entre certaines formes de tétanos et les méningites.

Cette notion ne semble plus devoir être retenue; les auteurs ont enregistré, depuis un an environ, 11 cas de tétanos dans lesquels des troubles cérébraux plus ou moins accentués se sont manifestés.

Tous ces cas se rapportent à des blessés qui ont eu plusieurs injections de sérum antitétanique, et la plupart sont des tétanos tardifs. Les accidents mentaux consistent en hallucinations, délire, agitation et phobie à exacerbation nocturne; leur début est brusque, ils s'installent avec leur intensité maximum et demeurent constants pendant huit jours au moins, puis s'atténuent progressivement. Il faut, en général, de quinze à vingt jours pour que leur disparition complète survienne.

La détermination de phénomènes cérébraux ne saurait être attribuée qu'à la toxine. La fixation de cette toxine sur le tissu nerveux suit, en effet, une marche progressivement ascendante; elle atteint tout d'abord les extrémités nerveuses périphériques, puis chemine vers la moelle et atteint ensuite le bulbe. C'est à cette dernière étape que les tétaniques mouraient jusqu'ici, avant que le cerveau ait pu être touché par le poison tétanique Mais les méthodes de traitement se sont perfectionnées; grâce au large emploi du sérum, du persulfate de soude et de l'anesthésie régionale, il devient possible de préserver le système bulbo-médullaire de lésions fatales et le poison peut encore continuer sa marche ascendante, avec des effets atténués, et parvenir jusqu'aux centres nerveux.

Le tétanos cérébral, qui constitue la forme la plus bénigne de l'intoxication tétanique des centres nerveux, semble donc, d'après ces conceptions, être une preuve de l'efficacité des méthodes de prophylaxie et de thérapie antitétaniques.

E. Feindel.

400) **Un cas de Tétanos Céphalique,** par Meuriot. *Société médico-chirurgicale du Cher*, 4 avril 1918.

401) **Contribution à l'étude du Tétanos post-opératoire,** par Guillaume Sauvage *Thèse de Montpellier*, n° 1, 1917-1918.

Étude basée sur 34 cas de la littérature de guerre empruntés la plupart à une étude de Lumière, tétanos survenus un assez long temps après la blessure et quelques jours après un traumatisme, généralement opératoire (28 cas), mais

parfois plus minime (essai de mobilisation, ablation d'un appareil plâtré, mise en place d'un drain, simple exercice de marche).

Ces cas ont évolué soit sous la forme classique, soit sans trismus (5 cas), soit avec trismus atténué ou retardé (8 cas).

La mort est survenue dans la moitié des cas.

Ces cas sont survenus malgré l'injection préventive de sérum faite au moment de la blessure. Une injection de sérum faite avant l'acte chirurgical mettrait à l'abri du tétanos post-opératoire. H. Roger.

402) **Un cas de Tétanos tardif**, par Ed. Antoine. *Presse médicale*, n° 32, p. 293, 10 juin 1918.

Le cas concerne un blessé atteint d'un fracas de la cuisse droite par éclat d'obus. N'ayant pu être relevé que tardivement et porté à l'ambulance que trente heures après environ on constate un début de gangrène gazeuse à forme bronzée qui tourne court.

La première injection de sérum antitétanique n'est pratiquée que trente heures après la blessure. La deuxième est régulièrement faite huit jours après; mais les deux doses injectées (10 c. c.) paraissent tout à fait insuffisantes.

Le tétanos débute chez cet homme le 78e jour après la blessure, le 60e jour environ après la fin de la période d'immunisation de la deuxième injection de sérum antitétanique, et le 4e ou 5e jour après que le blessé marche pour la première fois avec des béquilles. Par là ce fait se rapprocherait assez du tétanos secondaire qui se développe parfois à l'occasion d'une intervention chirurgicale tardive. En somme il s'agirait là d'un cas mixte : tétanos retardé par les injections de sérum et tétanos tardif éclatant plus tard, à l'occasion d'un traumatisme (lever précoce, efforts pour marcher avec les béquilles).

Le début s'est d'ailleurs produit après une incubation de quatre à cinq jours, lent et progressif, nettement localisé au membre inférieur droit (forme monoplégique). Puis le tétanos tend à se généraliser; trismus léger, courbature, quelques troubles pharyngiens et respiratoires, tous signes évidemment légers qui disparaissent en huit à dix jours sous l'influence d'un traitement énergique.

L'évolution a été extrêmement lente, la contracture restant localisée au membre inférieur droit en entier, puis sur certains groupes musculaires durant cinq semaines. Plusieurs tentatives d'arrêt du traitement ont été suivies de trois rechutes et d'aggravation des symptômes.

Ici, la sérothérapie préventive a été évidemment insuffisante; mais l'on conçoit mal pourquoi les bacilles, peu nombreux, peu virulents, seraient restés bien tolérés pendant soixante jours dans l'organisme pour donner lieu tardivement et spontanément à un tétanos relativement grave.

L'action traumatisante qui est ici très nette paraît nécessaire pour expliquer ce réveil retardé chez un blessé insuffisamment immunisé.

Il convient donc d'être prudent à propos de la mobilisation et du lever précoces des blessés gravement atteints. Le lever, même avec des béquilles, au 70e jour, chez l'homme en question, fut prématuré. On voit souvent des réveils d'infection et des abcès se reproduire avec ou sans évacuation d'esquilles chez des fracturés des membres inférieurs lorsqu'on les fait lever trop tôt. Ne devrait-on pas, dans certains cas, pratiquer alors une nouvelle injection préventive, comme on le fait couramment avant de pratiquer des interventions chirurgicales tardives?

D'autre part l'auteur insiste, au point de vue du traitement curatif, sur la valeur des injections sous-cutanées d'huile phéniquée pratiquées à la racine du membre blessé et autour du foyer de fracture. C'est la pratique de ces injections qui, dans le cas présent, a amené une guérison rapide, alors que la maladie semblait devenir chronique. E. F.

403) **Les Tétanos localisés des Membres**, par E. Chauvin. *Presse médicale*, n° 32, p. 295, 10 juin 1918.

Travail d'ensemble d'aprés les cas publiés et d'après six observations personnelles. L'auteur montre pourquoi il y a lieu de considérer les tétanos localisés non plus comme l'expression d'une infection atténuée, hypothèse la plus communément admise, mais comme la conséquence d'une immunisation insuffisante. De cette notion pathogénique on peut tirer les conclusions thérapeutiques suivantes :

Puisque le tétanos localisé est dû à l'insuffisance de l'immunisation sérique, on peut le supprimer en multipliant, pour les blessures lentes à cicatriser, les *injections préventives*.

Puisqu'il est dû à une imprégnation nerveuse qui diffuse de proche en proche et lentement dans l'immense majorité des cas, on aura les plus grandes chances, par un traitement sérothérapique immédiat et bien conduit, de le maintenir localisé, et par conséquent, de le guérir. Il suffira, par une médication accessoire (toniques et sédatifs), de donner au malade la résistance nécessaire pour supporter ses contractures plus ou moins graves et plus ou moins prolongées. E. F.

404) **Tétanos tardif localisé**, par Bernardino Masci (de Rome). *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXV, fasc. 1, p. 24-32, 1er janvier 1918.

Cas remarquables par la longue durée de l'incubation, par la localisation de la contracture au début, par la gravité du mal en dépit de sa chronicité, par l'échec de la thérapeutique habituelle.

Éclat d'obus dans la fesse gauche le 15 novembre 1915, injection préventive ce même jour, début du tétanos le 13 avril 1916 par la rigidité douloureuse des fessiers et des muscles voisins. Malgré les injections massives de sérum administrées par voie intrarachidienne et les autres mesures thérapeutiques, les zones contracturées ne cessèrent de s'étendre et ce ne fut qu'en août que l'état du malade sembla s'améliorer.

Mais ce ne fut qu'une trêve. Les symptômes s'aggravant, le chirurgien se mit en devoir de rechercher l'eclat resté dans la blessure. Cette thérapeutique plus rationnelle eut enfin le résultat souhaité et le malade guérit. F. Deleni.

405) **Tétanos retardé**, par H. Morell. *Bulletin of Canadian Army medical Corps*, Ottawa, p. 46, juin 1918.

406) **Exemple de Tétanos local extrêmement modifié**, par Cecil Worster-Drought. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 22, p. 769, 1er juin 1918.

Blessure de shrapnell qui traverse la cuisse droite ; excision de la blessure et injection prophylactique le jour même ; trois autres injections antitétaniques de semaine en semaine ; peu après la dernière, le blessé ressent des « secousses » dans la cuisse, et le membre inférieur s'enraidit. En raison de l'im-

possibilité de la flexion et de l'extension du genou, l'éventualité d'une lésion du sciatique est envisagée, et le cas est soumis à l'auteur pour un diagnostic.

Les contractions dans la cuisse sont assez peu fréquentes : quatre ou cinq par jour ; elles se produisent volontiers quand on approche du blessé. Parfois des douleurs dans la région atteinte. Un peu d'insomnie, mais pas d'agitation, pas de dysphagie, etc.

C'est bien la contracture du quadriceps qui met obstacle aux mouvements du membre inférieur; les muscles de la jambe sont assez flaccides et néanmoins le malade meut difficilement son pied. Le réflexe rotulien ne peut être obtenu; l'achilléen est vif; pas de clonus; plantaire en flexion.

Aucun signe de lésion du sciatique; pas de troubles de la sensibilité; réactions électriques normales.

Sérothérapie antitétanique; amélioration dès les premières injections journalières et guérison rapide.

Ce cas est curieux en tant qu'exemple d'atténuation extrême de la symptomatologie du tétanos, et même du tétanos localisé. Il est loin de représenter une rareté; mais un tétanos, ainsi réduit, passe inaperçu, et le malade ne se plaint de rien, attribuant naturellement à la présence de sa blessure tout ce qu'il éprouve.

Il faut donc résolument rechercher ces tétanos frustes, pour les soumettre à la sérothérapie, car tout tétanos est redoutable. Ces cas sont frustes à leur apparition, rendus tels par le sérum antitétanique préalablement administré comme prophylactique; ils obéissent ensuite merveilleusement au même sérum, administré à titre curatif. FEINDEL.

407) **Les Tétanos localisés**, par Mlle A. OHRAN. *Thèse de Paris*, 1917.

408) **Le Traitement des Tétaniques**, par LÉON BÉRARD et AUGUSTE LUMIÈRE. *Presse médicale*, n° 51, p. 469-471, 12 septembre 1918.

La formule simpliste : isolement, silence, obscurité, sérum, chloral, agrémentée exceptionnellement de sulfate de magnésie dangereux ou d'acide phénique inutile, est évidemment commode; mais elle ne répond guère à la symptomatologie éminemment variée du tétanos.

Les auteurs, qui ont observé et traité 116 malades, sans constater deux fois la même allure des accidents pathologiques, n'admettent pas une formule thérapeutique contre le tétanos; c'est le tétanique, chaque tétanique, qui doit être traité comme il convient. Le traitement, tout individuel qu'il soit, obéit pourtant à des principes directeurs. Et comme l'on ne peut remédier aux lésions provoquées par la fixation du poison tétanique sur les tissus nerveux, la thérapeutique rationnelle se résume dans les règles ci-dessous : 1° la révision minutieuse des plaies suspectes; 2° la neutralisation des toxines spécifiques encore circulantes ou en voie d'élaboration ; 3° le traitement des symptômes.

Tout corps étranger des plaies peut être porteur de spores; dès que l'injection prophylactique atténue son action, il est capable de donner naissance à une quantité de poison tétanigène qui n'est ni neutralisée, ni neutralisable par de nouvelles injections sériques. Donc, aussitôt la constatation des premiers symptômes de tétanos, il faut se hâter de réviser, avec le plus grand soin, toutes les plaies suspectes.

MM. Bérard et Lumière donnent des indications pratiques sur la recherche

et l'extraction des corps étrangers tétanigènes, sur le débridement et la désinfection des plaies par le persulfate de soude.

Pour le traitement antitoxique, avant et après ablation de la source tétanigène, il n'est pas besoin de recourir à des doses très élevées de sérum; mais les injections seront renouvelées, par exemple 30 c. c. quotidiennement trois jours de suite; plus longtemps si l'on n'est pas sûr d'avoir débarrassé toutes les plaies de leurs bacilles tétaniques.

Le traitement symptomatique comporte des indications multiples passées en revue par les auteurs. A signaler l'intéressante sédation des spasmes obtenue par le persulfate de soude et le traitement de la contracture des muscles respiratoires par l'anesthésie locale des phréniques à l'allocaïne. E. FEINDEL.

409) **Réactions Électriques des Muscles et des Nerfs chez des Blessés guéris cliniquement du Tétanos,** par P. LECÈNE et R. GAUDUCHEAU. *Société de Biologie,* 22 juin et 20 juillet 1918.

Les constatations des auteurs montrent de façon positive que plusieurs mois aprés la guérison clinique du tétanos il est possible de mettre en évidence, par l'excitation électrique, un état trés particulier d'hyperexcitabilité des systèmes nerveux et musculaire.

Des examens en série permettent d'en mesurer l'atténuation progressive grâce aux variations que présentent dans leur forme les contractions musculaires. E. F.

410) **Lésion Nerveuse périphérique consécutive à des Injections de Sérum antitétanique,** par S. C. DYKE. *Lancet,* p. 570, 20 avril 1918.

Blessure du bras gauche le 13 décembre; injections préventives le 13 (partie supérieure du thorax droit), le 14 et le 24 (partie supérieure du bras droit); le 28, le bras droit devient faible et douloureux; la douleur passe mais la parésie de l'épaule et du bras persiste (circonflexe et sus-scapulaire).

Il ne faut pas faire plusieurs injections de sérum dans la même région.

THOMA.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS DIVERSES

411) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Typhus exanthématique,** par A. DEVAUX. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* p. 186, 27 août 1918.

412) **Quelques cas de Paralysies périphériques consécutives à la Fièvre Typhoïde,** par R. CESTAN, PAUL DESCOMPS, J. EUZIÈRE et R. SAUVAGE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, p. 506-508, 24 mai 1918.

Les paralysies périphériques survenant au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde sont assez rares. Les cas rapportés ici par les auteurs offrent cet intérêt de montrer le rôle pathogénique joué dans leur production par la prédisposition locale.

Dans le premier, le moins complexe, un soldat, aprés une fièvre typhoïde, fait une poussée phlébitique et, consécutivement à cette dernière, une névrite du sciatique poplité externe.

Dans une deuxième observation, également relative à une névrite du scia-

tique poplité externe, la localisation paraît avoir été fondée par des varices dont le volume avait, peu d'années auparavant, nécessité une opération.

Dans ces deux observations, on retrouve les caractères assignés en 1885 par Pitres et Vaillard aux polynévrites typhiques. Leurs particularités sont, d'une part, le peu d'importance des phénomènes douloureux et le rôle prédisposant, joué par la phlébite dans un cas, par les varices dans le second. Ce rôle de la prédisposition se retrouve dans quelques observations déjà publiées.

La troisième observation est analogue aux précédentes, mais la part réciproque des deux facteurs, prédisposition et infection typhique, est plus discutable.

E. Feindel.

413) **Syndrome Basedowien passager à la suite d'une Fièvre Typhoïde,** par G. Faroy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 499-502, 24 mai 1918.

Syndrome basedowien léger, apparu au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde et guéri spontanément.

L'auteur en discute la pathogénie. Il doute de l'origine thyroïdienne du syndrome fugace observé et admettrait plutôt une origine purement nerveuse par irritation toxi-microbienne du sympathique.

E. Feindel.

414) **Un cas d'Hémiplégie organique compliquant une Fièvre Typhoïde,** par R. Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, p. 510-512, 14 mai 1918.

Observation intéressante par ce fait que l'hémiplégie organique est une complication rare de la fièvre typhoïde.

E. Feindel.

415) **Deux cas de complications Nerveuses des Paratyphoïdes : 1° Polynévrite et Paratyphoïde A; 2° Hémiplégie et Paratyphoïde B,** par R. Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIV, p. 508-510, 24 mai 1918.

Il semble que les complications des paratyphoïdes soient les mêmes que celles de la fièvre typhoïde avec des différences de fréquence et de gravité encore mal établies.

Les auteurs donnent deux observations nouvelles, très différentes l'une de l'autre, mais qui toutes deux apportent une contribution à l'étude des paratyphoïdes. La première est celle d'une polynévrite consécutive à une paratyphoïde A. La seconde est celle d'une hémiplégie apparue au cours d'une paratyphoïde B et qui paraît devoir être attribuée à un travail d'artérite cérébrale.

E. Feindel.

416) **Un cas de Paludisme avec Réaction Méningée violente, simulant la Méningite Cérébro-spinale,** par E. de Massary et Tockmann. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXIII, n° 33-34, p. 1195-1200, 30 novembre 1917.

Cas où la réaction méningée fut telle qu'elle masqua le paludisme pendant quelque temps et simula une méningite aiguë.

Des réactions méningées aussi violentes sont exceptionnelles dans le paludisme.

E. Feindel.

417) **Neuropaludisme,** par J. Moreira da Fonseca, Rio de Janeiro, juillet 1918.

1. Les formes nerveuses du paludisme ne représentent pas des expressions cliniques rares;

2. Elles peuvent être reconnues en plein paludisme aigu ou au cours de son évolution chronique ou encore comme résidus ou conséquences d'une malaria déjà disparue;

3. Pour le moment toute classification de ces neuro-syndromes serait insuffisante;

4. Les modalités de neuro-paludisme observées jusqu'aujourd'hui, augmentées de celles que nous avons consignées pour la première fois, sont les suivantes : comateuse, méningitique, polioencéphalique, hémiplégique, monoplégique, de la paralysie isolée, aphasique, dysarthritique, amnésique, labyrinthique, apraxique, de Weber, bulbaire, cérébelleuse, de la sclérose en plaques, de Landry, de la myélite transverse, de la poliomyélite, névritique et polynévritique, névralgique, choréiforme, ataxiforme, athétosiforme, tétaniforme, épileptiforme, parkinsoniforme, myasthénique, myoclonique, de Raynaud et sensorielles;

5. La forme comateuse palustre, qui est la plus fréquente, peut se traduire par le *carus* absolu ou par l'état soporeux; elle survient quelquefois comme une attaque apoplectiforme;

6. Parfois la recherche de l'hématozoaire de Laveran dans le sang périphérique, dans les cas de ces neuro-syndromes survenus en plein paludisme aigu, est presque nulle et peut-être sans avantage et exige une recherche patiente, soigneuse et prolongée dans le sang qu'on a retiré ou bien la ponction de la rate;

7. L'hématozoaire de Laveran du type malin ou estivo-automnal (Laverania malariæ ou plasmodium præcox) est l'agent principal de ces neuro-syndromes palustres; ceux qui sont produits par le type de la tierce maligne (plasmodium vivax) sont rares et ceux qui sont produits par celui de la quarte (plasmodium malariæ ou plasmodium quartanum) sont excessivement rares ou n'existent pas;

8. La pathogénie de ces neuro-syndromes paludéens réside tantôt dans les embolies parasitaires ou pigmentaires, tantôt dans les intoxications par les toxines malariennes ou par les endogènes, et plus fréquemment dans la combinaison de ces deux facteurs (embolies et intoxications) et peut encore être expliquée par des hémorragies plus ou moins fortes et même ponctiformes;

9. Le parasite et les granulations de pigment ont été vérifiés dans tous les segments de l'axe encéphalo-médullaire et dans les méninges pour les différentes formes de paludisme, à l'intérieur des vaisseaux capillaires, et leur présence est très rare hors des vaisseaux;

10. Les cellules nerveuses peuvent apparaître modifiées dans leur structure interne par tous ces neuro-syndromes palustres, principalement à cause des intoxications;

11. Les différentes expressions cliniques de la malaria trouvent leur raison d'être dans l'attaque par un ou deux ou même par les trois facteurs pathogéniques associés (parasites, pigment et intoxications) dirigée sur l'un ou l'autre ou sur plusieurs sièges du système nerveux simultanément;

12. Généralement ces neuro-syndromes palustres reculent et disparaissent complètement quand on prescrit un traitement spécifique approprié (quinine et bleu de méthylène) avec quelques moyens adjuvants; il y a cependant des mo-

dalités cliniques définitives dues à des lésions somatiques plus ou moins profondes, par la dégénérescence ou même la destruction des éléments nobles du système nerveux, qui empêche la *restitutio ad integrum*. A.

418) **Méningite Palustre**, par G. PAISSEAU et JEAN HUTINEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, p. 484-487, 24 mai 1918.

Les auteurs insistent sur la fréquence de l'atteinte méningée dans le paludisme. Les états méningés jouent un rôle important à toutes les étapes de l'évolution du paludisme qui en réalise tous les degrés, depuis la réaction purement anatomique jusqu'au syndrome méningitique, expression habituelle d'une forme commune d'accès pernicieux; il y revêt même une netteté particulière parce qu'il peut y apparaître indépendamment de toute autre manifestation associée. L'analogie s'impose entre la méningite syphilitique et la méningite palustre, justifiant une fois de plus la comparaison, qui vient naturellement à l'esprit, entre ces deux infections à protozoaires. E. FEINDEL.

419) **L'Hémiplégie Paludéenne**, par ANDRÉ LÉRI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n°s 7-8, p. 210-215, 1er mars 1918.

Cinq observations. L'hémiplégie organique n'est pas une rareté dans le paludisme, mais elle est souvent d'allure discrète et il faut la chercher; elle peut survenir à toutes les périodes de l'infection. E. FEINDEL.

420) **Les Psychoses du Paludisme. Aperçu général**, par A. POROT et R.-A. GUTMANN (d'Alger). *Paris médical*, p. 518, 29 décembre 1917.

421) **Les Psychoses du Paludisme. Formes cliniques**, par A. POROT et R.-A. GUTMANN. *Paris médical*, p. 241, 30 mars 1918.

422) **Note sur le Tremblement Paludéen**, par H. DE BRUN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXX, n° 12, p. 269-275, 26 mars 1918.

L'auteur décrit le tremblement, qui est d'une extrême fréquence au cours du paludisme secondaire.

En général, les deux membres supérieurs sont atteints au même degré et tremblent avec la même intensité. Les membres inférieurs sont beaucoup moins fréquemment atteints. Il est rare que le tremblement dépasse les limites des membres. Mais c'est particulièrement à l'occasion des mouvements intentionnels que le tremblement prend, le plus souvent, tout son développement.

Léger ou grave, le tremblement paludéen s'exagère notablement à l'occasion d'un effort un peu prolongé. Essentiellement instable, le tremblement paludéen subit fréquemment des modifications rapides dans son intensité, non seulement de jour à l'autre, mais encore dans la même journée, souvent sans motif appréciable. E. FEINDEL.

423) **Nouvelles observations de Spirochétose Ictéro-hémorragique à forme Méningée avec Subictère**, par S. COSTA et J. TROISIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, p. 502-506, 24 mai 1918.

424) **Sur les Troubles de la Thermorégulation dans la Fatigue**, par G. VITALE. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVIII, p. 171-176, août 1918.

Expériences très simples réalisées au cours de marches pénibles en montagne. L'auteur constate les faits suivants : 1° les soldats qui ne boivent pas

présentent de l'hyperthermie; 2° les soldats qui boivent de l'eau ne présentent pas d'élévations de température dépassant la normale; mais l'ingestion d'eau provoque une abondante et immédiate sudation; 3° les soldats qui boivent de la solution isotonique de sel ne présentent pas d'hyperthermie. En outre, l'urination est trés peu abondante chez ceux qui ne boivent pas, moyenne chez ceux qui boivent de l'eau, et plutôt abondante chez ceux qui boivent la solution saline.

Mais ce qui ne peut s'exprimer par des chiffres, et au point de vue pratique, est extrêmement intéressant: c'est la diversité des conditions subjectives. Tandis que, dans les deux premiers groupes, la fatigue est ressentie et quelquefois à un haut degré, dans le troisiéme groupe les conditions subjectives sont toujours excellentes et la fatigue n'est ressentie que dans une trés faible mesure.

Conclusion : les troubles de thermorégulation que l'on observe dans la fatigue sont dus à l'épuisement des réserves d'eau de l'organisme ; en effet, ils n'apparaissent pas si on ingère de l'eau La solution saline isotonique semble meilleure, parce que, à l'avantage d'empêcher des troubles régulateurs, elle unit celui de stimuler la fonction rénale et d'alléger d'une façon appréciable la sensation de fatigue. E. FEINDEL.

425) **Maladie d'Addison et Goitre exophtalmique**, par FÉLIX RAMOND et A. FRANÇOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 31-32, p. 1131-1134, 16 novembre 1917.

Association des deux maladies chez un soldat. Des considérations cliniques et thérapeutiques des auteurs, il résulte que l'association du thyroïdisme et de l'hypoépinéphrie existe réellement; que le pronostic de la maladie d'Addison compliquée de la maladie de Basedow est relativement moins grave que celui de la seule maladie d'Addison: que l'opothérapie surrénalo-thyroïdienne est la médication de choix de la maladie d'Addison. E. FEINDEL.

426) **Les Syndromes Hypoépinéphriques de Guerre**, par A. SATRE et P. GROS. *Progrès médical*, n° 24, p. 205-209, 15 juin 1918.

Cinq observations contribuant à montrer comment les fatigues de la guerre surménent les surrénales. Sous l'influence d'une cause banale, on voit fréquemment, sur le front, évoluer chez un sujet jusque-là bien portant, un syndrome épinéphrique grave ou discret, évident ou fruste, avec ses caractéres essentiels et ses symptômes cardinaux : asthénie et psychasthénie, hypotension artérielle, troubles gastriques, etc.

Trop souvent, des accidents aigus ou foudroyants éclatent, réalisant le syndrome maximum, avec toutes ses unités constituantes et dans ses modalités les plus impressionnantes (encéphalopathique, pseudo-péritonéale, pseudo-typhique ou cholérique, etc.). Les vomissements, la cyanose, la défaillance du cœur apparaissent.

En présence de symptômes qui trahissent l'insuffisance surrénale, il faut, sans retard, instituer le traitement spécifique, traitement qui consiste dans l'administration, à doses élevées et réfractées, des produits opothérapiques, extrait surrénal total et adrénaline. L'efficacité de ce traitement est solidement établie par les faits. E. FEINDEL.

427) **La Débilité Surrénale des Combattants**, par A. SATRE. *Société de Pathologie comparée*, 11 juin 1918.

428) **Les Polynévrites au cours de la Campagne actuelle,** par J. Jumentié. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 12 janvier 1918. *Montpellier médical,* p. 1-9, 1918.

Au point de vue étiologique les toxi-infections (diphtérie, fièvre typhoïde) en sont, comme en temps de paix, les facteurs les plus fréquents : le paludisme ne paraît pas devoir être incriminé.

On n'a observé que peu de névrites alcooliques.

Dans les cas d'origine indéterminée, il semble qu'il faille faire jouer un rôle au surmenage physique et à l'exposition prolongée au froid humide.

L'auteur a eu l'occasion d'observer quelques cas cliniques un peu particuliers, polynévrites avec atrophie musculaire considérable, pseudo-tabes polynévritique. H. Roger.

429) **Les Névrites dans les Syndromes Scorbutiformes se manifestant parmi les Troupes combattantes,** par Manlio E. Ferrari. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 55, 1917.

Cinq cas de sciatique dans des syndromes hémorragiques attribués à l'alimentation défectueuse; les malades provenaient des troupes combattant dans les régions de haute altitude. F. Deleni.

430) **Atrophie Optique et Polynévrite contractées dans une Fabrique d'Explosifs (binitrotoluène),** par Arthur S. Hamilton et Charles E. Nixon. *Journal of the American medical Association,* p. 2004, 29 juin 1918.

Une observation; dans d'autres cas, l'intoxication par suite de la manipulation du binitrotoluène a produit la somnolence ou des troubles mentaux.

Thoma.

431) **La Question des Gaz Asphyxiants et des Champs Tactiles,** par Emilio Cavazzani. *Il Policlinico (sezione medica),* vol. XXV, n° 6, p. 178, juin 1918.

Considérations à propos d'un cas grave d'intoxication par les gaz. Le soldat, qui, plusieurs mois après l'incident, se trouve encore dans un état très précaire, présente des troubles considérables de la sensibilité. Le sens du goût est perdu, les différences de température (entre 10 et 45°) ne sont pas perçues; la sensibilité tactile persiste, mais émoussée, etc. F. Deleni.

432) **Un cas de Syndrome de Raynaud consécutif à un État Commotionnel avec Absorption de Gaz Toxiques,** par J. Capgras et H. Beaudouin. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris,* 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an X, p. 112, décembre 1917.

433) **Intoxication par les Gaz Asphyxiants. Diphtérie secondaire méconnue. Paralysie Diphtérique généralisée avec Réaction Méningée. Guérison par la Sérothérapie intensive,** par Paul Ravaut et Renac. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, nos 33-34, p. 1190, 30 novembre 1917.

Nouveau document contributif aux réactions méningées au cours des paralysies diphtériques.

La constatation de réactions cellulaires et albumineuses du liquide céphalo-rachidien est un fait relativement nouveau dans l'étude des paralysies diphté-

riques. Par trois ponctions lombaires successives, les auteurs ont constaté l'atténuation progressive des réactions, mais six mois aprés le début de la maladie elles n'étaient pas encore complétement éteintes.

L'observation montre, en outre, que la diphtérie est facilement méconnue; ici tout avait été rapporté aux effets des gaz asphyxiants; le diagnostic fut rétabli par les auteurs; l'apparition rapide, à la suite d'une angine grave, de troubles de la vue, de la déglutition, de fourmillements dans les membres; la constatation de troubles sensitifs, de paralysies partielles des muscles des bras et des doigts, des muscles des jambes, la démarche pseudo-tabétique du malade soutenu sous le bras, l'abolition de certains réflexes, etc., se rapportaient en réalité à une paralysie diphtérique généralisée.

La sérothérapie à haute dose s'est montrée efficace, comme il est de règle; le malade a reçu, en deux séries, 1 360 c. c. de sérum antidiphtérique; en quatre mois, une paralysie grave généralisée sensitivo-sensorielle a guéri complétement. E. Feindel.

434) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans les Paralysies Diphtériques,** par Lortat-Jacob et G.-L. Hallez. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, p. 1259-1263, 14 décembre 1917.

Les auteurs rapportent deux nouveaux cas de paralysie diphtérique avec modification du liquide céphalo-rachidien. Ces réactions méningées latentes, non exceptionnelles, donneraient un appoint de réalité à la théorie actuellement admise qui reconnaît, dans la paralysie diphtérique, « une toxi-infection du systéme nerveux, dont les symptômes relévent surtout de l'altération des parties périphériques des neurones », toxi-infection assez ascendante parfois pour atteindre leurs centres cellulaires.

M. de Massary. — La lymphocytose et l'hyperalbuminose sont possibles dans les paralysies diphtériques, mais ces modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont pas constantes. On ne peut s'appuyer sur elles pour préciser la part qui revient aux centres dans la genèse des paralysies diphtériques.

E. Feindel.

435) **Le Liquide Céphalo-rachidien des Béribériques,** par S.-A. Sicard et H. Roger. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nos 5-6, p. 137-140, 8 février 1918.

Pas de réaction méningée. L'étude du liquide céphalo-rachidien des béribériques ne renseigne en rien sur la nature de l'affection. E. Feindel.

436) **Le Rhumatisme chronique lombaire isolé (Lombarthrie). Présentation de Photographies et de Radiographies,** par André Léri. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIV, nos 7-8, p. 220, 1er mars 1918.

Il s'agit d'un rhumatisme chronique de la colonne vertébrale, limité à la région lombaire et non associé à du rhumatisme chronique des membres.

Tous les caractéres de cette affection la rapprochent des « camptocormies », et la plupart de celles-ci ne sont vraisemblablement que des rhumatismes lombaires chroniques. E. Feindel.

437) **Les Petits Rachitiques dans l'Armée,** par André Léri et Beck. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, nos 7-8, p. 215, 1er mars 1918.

Les anciens petits rachitiques, fort nombreux dans l'armée, éprouvent sou-

vent des douleurs dans la continuité des os, douleurs vagues et imprécises, mais bien réelles. Ces douleurs les rendent incapables d'un travail actif et prolongé, de longues marches, d'exercices de force; ce sont de petits infirmes. Ils sont inaptes au service armé, ils doivent être versés dans le service auxiliaire.

Mais ces sujets ne sont pas seulement des débiles physiques, ce sont souvent aussi de véritables débiles mentaux; physiquement et mentalement hypotrophiques dans l'enfance, il leur en est resté parfois quelque chose, mentalement comme physiquement. Ils sont surtout des asthéniques, geignant mollement, semblant désireux seulement d'éviter tout effort, même en parole; leur intellect, fruste, pesant, leur air indifférent, aboulique et mal éveillé sont peu faits pour leur attirer la sympathie de leurs chefs. E. Feindel.

438) **Paralysie Périodique familiale (Acétone dans la Sueur et dans l'Urine au cours des Accès)**, par C. Pastine. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 3, p. 65-73, mars 1918.

Paralysie périodique remontant à l'enfance chez un soldat présentant une musculature d'apparence herculéenne comme dans le Thomsen; plusieurs cas dans la famille (le père, une tante, deux oncles, deux frères, etc.). Le fait intéressant est la présence de l'acétone dans la sueur et dans l'urine au cours de la période d'invasion et d'intensification des accès, et la présence de phosphates terreux dans l'urine dans l'intervalle des accès. Les accès périodiques de paralysie seraient l'effet d'une autointoxication récidivante agissant sur une musculature anormalement conformée. F. Deleni.

GELURES

439) **Syndrome d'Acro-paresthésie « a frigore » et Maladie de Raynaud**, par J. Cottet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n° 9-10, p. 257, 8 mars 1918.

L'auteur fait ressortir les analogies entre les deux sortes d'accidents; dans l'observation qu'il donne, l'acroparesthésie *a frigore* peut incontestablement être considérée comme un syndrome de Raynaud, provoqué par le froid.

E. Feindel.

440) **Syndrome d'Acro-paresthésie a « frigore » et Troubles Physiopathiques des Accidents Acro-moteurs (Acro-contractures et Acroparalysies)**, par J. Cottet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.* an XXXIV, n° 9-10, p. 260, 8 mars 1918.

441) **Quelques considérations sur les Gelures des Pieds**, par Piero Perazzi. *Il Policlinico (sezione chirurgica)*, p. 33, 15 février 1918.

442) **Les Pieds gelés chez les Rapatriés d'Allemagne**, par F. Baup. *Paris médical*, p. 220, mars 1918.

443) **A propos des Froidures et des Gelures chez nos Combattants**, par D.-A. Mazzolani. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 101, 3 février 1918.

444) **Les Gelures, notes cliniques et anatomo-pathologiques**, par Angelo Santoro d'Emidio. *Il Morgagni Archivio*, p. 134-144, 1918.

NÉVROSES

445) **Les Neurasthénies de la Guerre**, par Henri Damaye. *Progrès médical*, n° 21, p. 182-186, 25 mai 1918.

On observe, dans les services de psychiatrie des armées, quatre variétés principales de neurasthénie : la psychasthénie proprement dite, la psychoneurasthénie due à l'ensemble des conditions de la guerre, la neurasthénie post-commotionnelle ou par bombardement, la neurasthénie des blessés du crâne. Le pronostic de ces affections ne peut encore, à l'heure actuelle, être fixé; le retour à la paix, le temps ensuite, amèneront certainement une grande quantité de guérisons et d'améliorations diverses.

L'auteur a déjà exposé le traitement qui, aux armées, a procuré l'atténuation progressive des symptômes dans la plupart des cas; ce traitement est celui de tous les troubles mentaux et névropathiques de la vie de campagne, l'ensemble des causes étiologiques étant le même. Avec le calme et le repos, il prescrit les bains quotidiens d'une demi-heure à 37°, les séries de cacodylate de soude, les bains de pieds chauds prolongés ou sinapisés contre les céphalalgies, les compresses humides permanentes sur les cicatrices craniennes, les potions iodées. A l'arrivée du malade, purgation au calomel (75 centigr.); régime lacté absolu avec eau bicarbonatée pendant quelques jours. Ensuite, petit régime lacto-végétarien, puis grand régime lacto-végétarien. Les troubles psycho-neurasthéniques de la guerre s'améliorent souvent progressivement avec le traitement de l'état général. Pour les neurasthénies post-commotionnelles et les blessés du crâne, le temps et le repos dans une atmosphère calme sont des conditions essentielles et indispensables à toute médication adjuvante.

E. Feindel.

446) **Le Neurasthénique de la Guerre. Sa réintégration dans son milieu**, par A.-J. Brock. *Lancet*, p. 436, 23 mars 1918.

447) **L'Anaphylaxie Neuropsychique**, par G. Boschi et N. Bennati. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XLIV-XLV, 1915-1916.

Le phénomène conciste en ceci : un individu neuf subit un premier traumatisme psychique, un soldat subit un choc autre que ceux déjà éprouvés; désormais le sujet, conscrit ou vieux combattant, est sensibilisé. Il va réagir d'une façon morbide et exagérée aux causes émotionnantes. C'est de l'anaphylaxie neuropsychique. Si l'on a égard aux conséquences endocriniennes de l'émotion, on conviendra que l'anaphylaxie neuropsychique présente avec l'anaphylaxie biologique mieux que des ressemblances. F. Deleni.

448) **Les Symptômes dits Fonctionnels dans les cas de Lésions Organiques des Nerfs**, par John-S.-B. Stopford. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 23, p. 795, 8 juin 1918.

Il n'est pas rare de voir des blessés atteints d'une lésion organique des nerfs périphériques, qui présentent en même temps des troubles fonctionnels. Un traitement défectueux et la suggestion médicale sont sans doute à incriminer, au moins dans un certain nombre de cas; mais il est un autre facteur qui intervient très souvent : la douleur. Stopford lui attribue un rôle important dans la

détermination et la localisation des troubles fonctionnels chez les blessés et chez les accidentés de la guerre.

Les cas mixtes en question sont très différents les uns des autres. Parfois la lésion nerveuse est minime et il faut l'exploration électrique de tous les muscles de la région blessée pour la certifier; un examen trop rapide aurait admis l'hystérie pure. D'autres fois la blessure du nerf est évidente; aucun doute quant à la superposition du fonctionnel à l'organique. Ces cas si divers ont pourtant deux caractères communs : la douleur qui les accompagne, leur résistance à la psychothérapie. Cette douleur est souvent un certain degré de thermalgie (causalgie); souvent elle est de caractère névralgique et due à l'englobement d'une branche cutanée par la cicatrice de la blessure; elle peut être conditionnée par une lésion de périostite, d'arthrite, etc.; elle est d'ordre irritatif.

La preuve du rôle important joué par la douleur dans la détermination des paralysies sensitivo-motrices est donnée par certains fonctionnels purs; on trouve souvent la douleur à l'origine des troubles qu'ils présentent; chez un enseveli, par exemple, le membre paralysé se montre celui qui a été meurtri, ou davantage meurtri, dans l'éboulement. On peut ainsi supposer une origine organique à bien des cas fonctionnels. Quand l'épine organique persiste, le cas est inaccessible à la psychothérapie, ou, s'il paraît d'abord lui céder, il récidive bientôt. En somme, dit Stopford, le traumatisme est loin d'être négligeable en ce qui concerne la production, la localisation, la persistance des troubles fonctionnels.

La valeur étiologique du traumatisme somatique, si grande qu'elle soit, ne saurait être que celle d'une cause excitatrice; la cause principale reste la prédisposition, et elle est d'origine psychogène. Mais qu'est-ce qu'un prédisposé?

Tel individu résiste moins, beaucoup moins, que tel autre au surmenage physique et mental de la guerre moderne. Le premier est-il pour cela un névropathe, un sujet affecté de diathèse hystérique, même en l'absence d'antécédents précis? Beaucoup d'hommes de cette catégorie auraient vécu l'existence normale sans présenter jamais d'accident hystérique d'aucune sorte.

C'est une évidence. Il en est une autre : le soldat qui a manifesté des troubles hystériques est désormais prédisposé à en avoir d'autres, à une nouvelle occasion. Il est moins résistant qu'un autre; il est moins résistant qu'il ne l'était, lui-même, antérieurement.

D'ailleurs, la réaction de tout individu à l'épuisement psychique est infiniment variable, selon les moments, et suivant qu'interviennent avec plus ou moins d'intensité des facteurs comme la privation de sommeil, l'insuffisance de nourriture, la toxémie. Il est des conditions du service actif où le mieux équilibré est soumis à de telles fatigues, à de telles émotions récidivées, à un tel épuisement nerveux qu'il ne saura pas résister davantage qu'un prédisposé originel à l'envahissement de la symptomatologie hystérique.

Le traitement des troubles fonctionnels accompagnant les blessures des nerfs comporte, nécessairement, la suppression de l'épine irritative; ceci fait, la psychothérapie entre en action; et à ce propos Stopford insiste à nouveau sur les résultats extrêmement rapides et satisfaisants que l'on obtient en faisant du malade le collaborateur du médecin; on gagne un temps énorme à lui expliquer les choses.

Le blessé nerveux à troubles fonctionnels une fois guéri, tout n'est pas fini. Il reste le prédisposé. Il faut donc rétablir son équilibre mental en le mettant

dans un milieu approprié, en lui fournissant une occupation régulière. Même à ce prix sa fragilité demeure; ce n'est qu'en le maintenant à l'abri des eauses d'épuisement qu'on pourra assurer la persistance de sa guérison, et garantir sa valeur sociale pour l'avenir. FEINDEL.

449) **Les Troubles Moteurs d'ordre Mental. Étude clinique, pathogénique, thérapeutique et médico-militaire**, par M. MOLHANT. *Archives médicales Belges*, an LXXI, n° 5, p. 591-600, mai 1918.

Il s'agit dans cette revue des perturbations de la motilité qui surviennent sans lésion suffisante des organes du mouvement et sans altération profonde des facultés mentales, mais qui sont déterminées dans leur expression par un processus mental.

Ainsi considérés, les troubles moteurs d'ordre mental qui se rattachent plus ou moins directement à un fait de guerre sont loin de relever dans leur mécanisme pathogénique des mêmes facteurs déterminants. C'est que le processus mental qui réalise somatiquement le trouble moteur est conditionné dans son exercice par des facteurs psychologiques totalement différents.

Trois déterminantes mentales surtout sont à la base de ces troubles : l'émotion, l'habitude, l'intention.

Ces facteurs psychologiques engendrent chacun pour leur part des troubles moteurs différents, tant par leur genèse que par leurs manifestations et les mesures spéciales qu'ils réclament.

Il y a donc lieu de distinguer : les troubles moteurs hystériques, les troubles moteurs d'habitude, les troubles moteurs simulés.

L'auteur étudie les trois sortes, insistant sur les troubles moteurs hystériques, de beaucoup les plus importants et les plus fréquents. E. FEINDEL.

450) **Sur la Physiologie de la Paralysie Fonctionnelle du Mouvement Volontaire; un cas d'Inversion des Sensations Cénesthésiques**, par T.-GRAHAM BROWN et R.-M. STEWART. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 20, p. 702, 18 mai 1918.

Les paralysies fonctionnelles sont fréquentes à la suite des éclatements à proximité; elles peuvent être déterminées par beaucoup d'autres incidents de guerre; dans le cas des auteurs il s'agit d'un soldat fortement shocké par un coup de foudre qui vint frapper le sol à dix pas de la tente où il reposait comme convalescent de dysenterie; une heure plus tard le médecin était auprès de lui et voyait se développer une hémiplégie fonctionnelle gauche.

Le premier fait noté par l'observation est que la paralysie des membres ne fut pas immédiatement consécutive au shock; il apparut d'abord un « engourdissement » du membre supérieur gauche; il gagna lentement de proche en proche; lorsque le bras fut complètement « gourd », il se paralysa avec une certaine soudaineté. La paralysie des membres était alors flasque, mais ensuite les membres se présentèrent en état de rigidité.

Le traitement s'effectua sous le chloroforme donné à diverses reprises; il consistait en mouvements passifs et en mouvements volontaires, les uns imprimés aux membres, les autres commandés et plus ou moins exécutés, au cours de la narcose plus ou moins poussée, mais pas jusqu'à la perte complète de la conscience.

Tant que les sensations cénesthésiques demeurèrent absentes, le retour des mouvements volontaires fut extrêmement lent à se produire. Le bras était tenu

rigide. La démarche était de type hystérique. Lorsque, sous l'influence du traitement, le pouvoir de motilité « volontaire » s'améliora, on constata la réapparition des sensations cénesthésiques et de la faculté d'appréciation des déplacements des membres.

C'est vers le début de cette amélioration que se situe un phénomène curieux, d'ailleurs de peu de durée : l'inversion des sensations cénesthésiques. Yeux fermés, la flexion passive du bras gauche était imitée à droite par une extension d'amplitude égale. Un point de l'espace, désigné à gauche par la main gauche, était, les yeux fermés, désigné à droite par la main droite (mouvement en miroir).

La cénesthésie reparue, la motilité « volontaire » alla donc rapidement en s'améliorant. Mais les sensations cénesthésiques ne se retrouvèrent pas, tout de suite, dans toutes les parties des membres affectés : l'appréciation demeurait insuffisante pour les mouvements des orteils et des doigts, moins pour ceux du cou-de-pied et du poignet. C'est aux extrémités que la motilité volontaire fut le plus lente à se rétablir.

Bref, pour les auteurs, l'anesthésie, cénesthésique et autre, est la condition *physiologique* de la paralysie « fonctionnelle ».

La loi est générale : l'aphonie hystérique est presque toujours accompagnée d'anesthésie pharyngo-laryngée et le mutisme hystérique se complique souvent de surdité. L'expérimentation confirme la loi : un singe privé des fibres nerveuses afférentes de son membre supérieur ne le meut point; il a une monoplégie brachiale fonctionnelle. Il faut que le cerveau reçoive des informations sensitives pour qu'il y réponde par des ordres moteurs.

Mais voici qui est plus délicat : quel est le mécanisme de la rigidité fonctionnelle, de la contracture hystérique?

Si l'on revient à l'activité musculaire, on en note deux sortes. L'une, *phasique*, préside aux déplacements des segments de membres les uns sur les autres; elle est pure, ou presque, chez le nageur, l'eau déplacée équilibrant le poids des membres. L'autre, *posturale*, a pour objet le maintien des attitudes; on la voit chez le porteur d'un lourd fardeau, la première étant alors réduite à peu de chose.

Or, *physiologiquement*, les réactions corticales sont caractérisées par leur allure phasique; les réactions du noyau rouge sont caractérisées par leur allure posturale. Autrement dit, l'homme qui court ou nage est surtout mû par son écorce, et l'homme qui porte une lourde charge travaille surtout par effort de son noyau rouge.

Le système du noyau rouge est le plus ancien des deux; en faisant ses premiers pas, l'enfant exerce toute son activité posturale, bien peu d'activité phasique. Le système du noyau rouge est aussi le plus facile à activer; dès lors le « fonctionnel », privé des informations sensitives aptes à solliciter la motilité corticale, phasique, dans ses membres paralysés, n'y peut dériver que de l'activité posturale. C'est aussi le cas pour le singe dont un des membres est « désensibilisé »; ce membre est contracturé dans la progression. Même chose encore pour le chimpanzé à qui l'on vient d'enlever un centre cortical sensitivo-moteur; le membre correspondant, sous l'influence du noyau rouge, est tenu raide.

Le malade atteint de paralysie fonctionnelle est privé des sensations cénesthésiques issues du membre paralysé; le centre cortical sensitif de ce membre ne reçoit rien; il ne demande rien au centre moteur juxtaposé. Tout ce qui est

afférent, sans atteindre la conscience, est dérivé sur le noyau rouge dont l'activité est entière ou se trouve exagérée.

Conclusion : la paralysie fonctionnelle est conditionnée par l'anesthésie; la contracture fonctionnelle est conditionnée par l'activité du noyau rouge.

FEINDEL.

451) **Les Pieds bots par Contracture et Paralysie en Neurologie de Guerre**, par EMILIO PERRERO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 4-5, p. 97-125, avril-mai 1918.

Il s'agit ici de contractures et de paralysies qui ne dépendent pas de lésions nerveuses ou musculaires ou qui sont secondaires à de légéres altérations de ces éléments; elles sont d'origine hystérique ou psychasthénique. Les contractures et paralysies hystériques n'obéissent pas toujours à la persuasion curative; celles qui se manifestent immédiatement ou peu de temps après un traumatisme et qui s'accompagnent de troubles de la sensibilité sont particulièrement résistantes aux soins les plus assidus; elles sont hystériques, mais pas pithiatiques. Les contractures et paralysies psychasthéniques sont produites soit par l'habitude (tics toniques), soit par des phobies d'action ou d'aboulie.

On ne sait encore si les phénomènes de trophonévroses observés dans certains cas et qui parfois prennent une importance considérable ont un rapport de causalité avec les contractures et paralysies hystériques et psychasthéniques. Ces troubles sont sous la dépendance du système nerveux végétatif et ils sont produits par voie réflexe; ils se manifestent surtout chez les vagotoniques.

Les troubles moteurs en question peuvent être exagérés par les sujets qui en sont atteints; mais il ne saurait s'agir d'une simulation persistant des mois et des années. Le pronostic de ces cas, notamment quand ils sont d'origine psychasthénique, sera trés réservé. F. DELENI.

452) **Note sur les résultats des Recherches Oscillométriques pratiquées dans cent cas de Mains figées et vingt-sept cas de Pieds bots Psychonévrosiques**, par M. D'OELSNITZ et J. BOISSEAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, nos 31-32, p. 1147-1149, 16 novembre 1917.

MM. d'OElsnitz et Boisseau ont, une fois de plus, vérifié la loi établie par MM. Babinski, Froment et Heitz : les oscillations artérielles sont toujours diminuées du côté malade par rapport au côté sain. Comme ces auteurs, MM. d'OElsnitz et Boisseau ont constaté que la disproportion est d'autant plus marquée que les troubles vaso-moteurs sont plus intenses; comme eux aussi ils ont trouvé que le réchauffement du membre tend à égaliser les amplitudes oscillatoires (épreuve du bain chaud).

Mais, de plus, ils ont fait deux constatations sur lesquelles l'attention n'a pas encore été attirée. La première est que s'il y a microsphygmie du côté malade, par rapport au còté sain, il y a également microsphygmie du côté sain par rapport aux sujets normaux.

Il y a donc, dans les acrocontractures et acroparalysies accompagnées de troubles physiopathiques, une microsphygmie inégale, mais cependant bilatérale. Ceci existe, à des degrés divers, dans la grande majorité des cas. Cette microsphymie bilatérale est souvent accusée objectivement par une acrocyanose bilatérale. Elle paraît trés fréquente dans les mains figées; mais elle peut n'être révélée que par temps froid et disparaître au contraire par le réchauffement

de la température ambiante, alors que l'oscillométrie révèle encore une microsphygmie relative.

La deuxième constatation est la suivante : quand le trouble moteur guérit brusquement, dès la première séance de traitement, on voit que, sous l'influence des mouvements actifs soudainement récupérés, les oscillations artérielles augmentent du côté malade au point d'atteindre celles du côté sain. Il y a là une véritable épreuve de la mobilisation active, dont les résultats (observés encore après les séances d'exercices actifs imposés aux malades) sont en tous points analogues à ceux de l'épreuve du bain chaud de MM. Babinski et Heitz. Mais ce n'est là qu'une modification vasculaire transitoire. Les modifications définitives sont plus tardives, elles suivent la régression des troubles vasomoteurs, et, comme telles, dépendent de la récupération physiologiquement normale des fonetions motriees de l'extrémité atteinte.

Sans vouloir tirer de ees recherches, encore actuellement en cours, des déductions définitives, les auteurs se croient déjà autorisés à poser les questions suivantes :

La microsphygmie, la vaso-constriction bilatérales constatées dans les acrocontractures et les acroparalysies de guerre, et particulièrement dans les mains figées, ne sont-elles pas le fait d'un trouble circulatoire préexistant, parfois constitutionnel, plus souvent acquis ou accusé par la vie en campagne?

L'évolution du trouble moteur, sur un terrain ainsi vasculairement prédisposés, ne peut-elle en partie expliquer les earactères cliniques et évolutifs, si spéciaux, qui ont permis de elasser ces troubles dans un eadre nosologique particulier? E. Feindel.

453) Les Troubles Moteurs des Mains figées sont-ils Pithiatiques? par J. Boisseau et M. d'Oelsnitz. *Paris médical*, an VII, n° 51, p. 501-506, 22 décembre 1917.

Le trouble moteur des mains figées (contracture ou paralysie) paraît être de nature pithiatique. En effet, il peut être reproduit par la volonté; il est susceptible de disparaître brusquement par persuasion.

La disparition du trouble moteur par la psychothérapie est partielle en cas d'associations organiques intenses telles que rétractions musculo-tendineuses et ankyloses fibreuses, formes exceptionnelles d'ailleurs.

La coexistence de troubles physiopathiques (caloriques, vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, électriques), quels que soient leur degré et leur ancienneté, ne paraît pas influencer l'étendue et la rapidité des mouvements soudainement obtenus. La méiopragie restante est inconstante; elle paraît également, pour la plus grande part, indépendante des troubles physiopathiques. La récupération motrice dans son ensemble, mouvement et forme musculaire, paraît conditionnée avant tout et presque uniquement par la mentalité du sujet.

Ceci incite à traiter systématiquement les mains figées par la psychothérapie, au même titre que les autres accidents pithiatiques, purs ou associés. La disparition du trouble moteur est brusque dans les formes les plus habituelles; elle peut être cependant parfois rapide ou lente. E. Feindel.

454) La Névrose par Répression de l'Instinct, ou Névrose de Guerre, par Donald-E. Core. *Lancet*, p. 168, 10 août 1918.

L'auteur différencie absolument la névrose de guerre de l'hystérie; des points

de vue étiologique, symptomatologique et thérapeutique, les deux névroses n'ont en commun que de superficielles ressemblances.

La cause unique de la névrose de guerre est la répression de l'instinct, des réactions instinctives. Au cours de la vie civilisée, les émotions sont d'une intensité plutôt médiocre, et peu récidivées; quand elles interviennent, l'individu réagit en obéissant à son instinct; s'il est commandé par l'émotion peur, il fuit.

En guerre il n'en est plus de même; les émotions sont d'une acuité extrême; les peurs sont infiniment soudaines et récidivées. Mais l'individu ne peut s'abandonner à la fuite; il ne s'écarte pas des spectacles répugnants qui l'environnent; il n'obéit pas aux instincts de la peur et du dégoût; il n'en accomplit pas les réactions normales. Le respect de soi-même, la force de la discipline font qu'il résiste à l'instinct, qu'il réprime les réactions instinctives. Et comme les émotions de la peur se pressent et se renouvellent sans cesse, il arrive que l'individu, normal d'ailleurs, se trouve peu à peu amoindri et succombe à une émotion dernière, qui est souvent le choc d'obus, une explosion à proximité; il est atteint de la névrose de guerre.

La symptomatologie de la névrose de guerre n'est pas celle de l'hystérie, et son uniformité est évidente. Elle reproduit les manifestations de la peur. Dans un premier cas il s'agit d'un ensemble de phénomènes favorables à la fuite (yeux saillants, tachycardie, excitabilité musculaire, etc.). Dans un second cas ce sont des phénomènes correspondant au dessein de se cacher, et ils rappellent les procédés employés par l'animal inférieur qui « fait le mort » pour échapper à ses ennemis. On observe alors l'impossibilité de marcher ou même la paraplégie, l'impossibilité de faire du bruit, de crier, c'est-à-dire l'aphonie, la voix chuchotée ou sa modification, le bégaiement.

Dans les cas aigus, la symptomatologie est nette; c'est l'expression de la terreur. La terreur est continue de jour et de nuit. Puis elle s'atténue; le malade commence à dormir, mais il est aussitôt réveillé par ses rêves terrifiants; puis les réveils en sursaut se font moins prompts et moins fréquents. L'auteur décrit cette sédation évolutive avec modification symptomatique qui s'accomplit de soi, jusqu'au moment où l'habitude intervient, qui tend à fixer un résidu clinique différant beaucoup de l'expression de la peur, et par conséquent très difficile à rapporter à son sens véritable, au phénomène initial de la réaction instinctive violemment jugulée. THOMA.

455) **La Base Physique du Choc de Guerre. Justification d'une Conception Physique et d'un Traitement adéquat des Troubles Mentaux et des Incapacités des Victimes de l'Hystérie et du Choc de Guerre**, par HOMER WAKEFIELD. *Medical Record*, p. 223, 10 août 1918.

456) **Le Shock d'Obus et les autres Névroses de Guerre**, par EDWARD LIVINGSTON HUNT. *Medical Record*, p. 91, 20 juillet 1918.

457) **Les Névroses de Guerre**, par WILLIAM-B. TERHUNE. *Journal of the American medical Association*, vol. LXX, n° 19, p. 1369, 11 mai 1918.

458) **Shock de Guerre et Théorie de Freud des Névroses**, par ERNEST JONES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 7. *Section of Psychiatry*, p. 21-36, 9 avril 1918.

459) **Pathologie des Névroses de Guerre**, par JUDSON-S. BURY. *Lancet*, p. 97, 27 juillet 1918.

460) **Présentation Cinématographique des Névroses de Guerre,** par A.-F. Hurst. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. XI, n° 6. *Section of Neurology,* p. 39, 12 mars 1918.

461) **L'essentiel du Traitement pour les Soldats atteints de Troubles Nerveux Fonctionnels,** par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. XI, n° 6. *Section of Neurology,* p. 42, 12 mars 1918.

462) **Étude sur les Affections Mentales et Névropathiques occasionnées par les Commotions de la Guerre,** par Henri Damaye. *Le Progrès médical,* n° 51, p. 441, 22 décembre 1917.

La commotion, susceptible de déclencher une maladie mentale ou nerveuse chez un prédisposé, peut déclencher également une grande variété de petits symptômes, de petits phénomènes moins graves, trop légers ou trop disparates pour constituer une affection caractérisée, mais qui, s'ajoutant à l'état commotionnel lui-même, en modifient la forme. Ainsi se constituent des tableaux divers, multiples, d'états commotionnels. C'est pourquoi la série des observations de l'auteur est très variée ; elle montre des commotionnés délirants, mélancoliques, phobiques, paralysés, convulsifs, trembleurs, etc. E. F.

463) **Les Névroses de Guerre chez les Femmes,** par Gustav-F. Boehme. *Medical Record,* p. 180, 3 août 1918.

464) **Le Signe de Kernig dans les Psychonévroses des Combattants et sa valeur diagnostique dans la Sciatique,** par N. Pende. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXIII, fasc. 1, p. 9-16, janvier 1918.

L'auteur a constaté un signe de Kernig très marqué dans quatre cas de psychonévrose (commotion nerveuse, douleurs des jambes, tremblement, lombalgie), Kernig indépendant de toute irritation méningée ou radiculaire. Il est à noter que l'existence possible du Kernig chez les psychonévrosiques rend assez précaire la valeur de ce signe pour le diagnostic différentiel entre la sciatique vraie et certaines algies des membres inférieurs alléguées par des nerveux.

F. Deleni.

465) **Les Troubles persistants de l'Hystérie de Guerre,** par Delmas. *Société de Médecine légale,* juin 1918.

Les symptômes hystériques évoluent tant que le malade a intérêt à les faire durer, aussi bien à la suite des blessures de guerre, qu'à la suite des accidents du travail. Mais dans ce dernier cas la guérison est obtenue par la solution complète et définitive au moyen de l'octroi d'une indemnité.

Chez les persévérateurs de guerre, il faudrait trouver aussi une solution complète et définitive pour supprimer la persévération. Il semble que dans certains cas le mieux serait de remplacer la pension par une gratification renouvelable pendant toute la durée de la guerre, et qui, après plusieurs revisions, pourrait être transformée en gratification permanente. Et dans ce dernier cas, si les troubles persistaient, par exemple, plus de six mois après la guerre, l'État devrait avoir le droit de racheter cette gratification, droit qui n'existerait pas pour le malade. N. R.

466) **Les Troubles Hystériques en temps de Guerre,** par Lewis-R. Yealland. Macmillan et Co, édit., Londres, 1918.

467) Œdème Neurotrophique Hystérique, en Cuirasse, par RICCARDO CARNELLI. *Il Policlinico (sezione medica)*, fasc. 1, p. 12-23, 1er janvier 1918.

Il s'agit d'un soldat de 40 ans, qui séjourne dans les hôpitaux depuis août 1915, époque où il eut le choléra. Depuis lors, il aurait souffert de troubles entériques divers, et actuellement il présente sa cuirasse d'œdème.

C'est un œdème dur violacé, qui s'étend sur tout le thorax et une partie de l'abdomen sur le cou et une partie du visage, sur les pommettes principalement. La peau est souple et normale partout ailleurs. La cuirasse est anesthésique, et les membres du côté droit sont hyperesthésiques. Hémianopsie temporale droite, hypoacousie, hypogueusie et hypoanosmie à droite. Des convulsions. On fait facilement parler cet homme dans son sommeil.

En dehors de cette curieuse observation l'article est constitué par une longue et intéressante discussion visant à établir par exclusion le diagnostic d'œdème hystérique. F. DELENI.

468) De certaines Formes de Météorisme que l'on observe chez les Soldats et de leur importance Médico-légale, par ANGELO CECONI (de Turin). *La Riforma medica*, an XXXIV, n° 8, p. 143-147, 23 février 1918.

Il s'agit des gros ventres de guerre; dans la majorité des cas ils sont un produit de la simulation: quelques-uns appartiennent à des dyspeptiques aérophagiques; un tout petit nombre résulte d'un spasme vagotonique intéressant spécialement le colon. F. DELENI.

469) Les Services Neurologiques dans la Zone Territoriale, par GIUSEPPE-CARLO RIQUIER. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXV, fasc. 28, p. 656-658, 14 juillet 1918.

470) Le Personnel Neuropsychiatrique. Caractère et Préparation des Membres de la Division Neuropsychiatrique du Corps Médical de Réserve, par WALTER TIMME. *Journal of the American medical Association*, p. 268, 27 juillet 1918.

471) Traitement du Choc d'Obus dans un Centre Neurologique de l'Avant, par WILLIAM BROWN. *Lancet*, p. 197, 17 août 1918.

L'auteur a vu des centaines de cas d'hystérie, de neurasthénie, de psychasthénie dans les 48 heures consécutives à la déflagration d'explosifs qui fut leur origine; la précocité du traitement entrepris montra des effets extrêmement remarquables et les deux tiers des sujets purent remonter en ligne après quinze jours d'hôpital.

Qu'il s'agisse d'hystérie ou de neurasthénie, le premier soin à prendre est de rompre l'état émotif déterminé par la répression même de l'émotion causale. Dans les cas d'hystérie on y parvient par l'analyse mentale, aidée par une légère hypnose; l'efficacité de la méthode est manifeste quand il y a amnésie.

Dans les cas de neurasthénie, qui sont les plus nombreux et dans lesquels on retrouve des préoccupations émotionnelles anciennes, c'est l'analyse mentale suivie de rééducation, sans essai d'hypnotisme, qui est de mise.

Dans les deux cas il est de première importance de rendre au malade sa confiance en soi; on y arrive par les affirmations appropriées et des conversations démonstratives. Une occupation et beaucoup de repos complètent le traitement.

THOMA.

472) **Sur certains États Convulsifs mal définis**, par Francesco Bonola. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, n° 51, p. 1481-1487, 16 décembre 1917.

L'auteur décrit des convulsions qui ne sont ni de l'épilepsie ni de l'hystérie; il s'agirait de phénomènes épisodiques chez des sujets de constitution neuro-psychique débile; les convulsions auraient une origine toxique ou vaso-motrice et seraient la conséquence de l'énorme surmenage imposé par les fatigues et les émotions de la guerre à des individus de système nerveux non pas dégénéré, mais faible. F. Deleni.

473) **Le Traitement et la Guérison rapides, dans les Centres Neurologiques d'Armée, des Troubles fonctionnels Hystériques ayant résisté aux Traitements de l'Intérieur**, par Maurice Dide et Remy Courjon. *Progrès médical*, n° 13, p. 113, 30 mars 1918.

474) **Pouvoir Anticonvulsif du Chlorure de Calcium en Synergie avec les Hypnotiques**, par G. Aymès. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 6 octobre 1917. *Montpellier médical*, p. 1090-1091, 1917.

Douze cas de psychonévroses convulsives banales ou émotionnelles à paroxysmes sévères ou fréquents, divisés en trois groupes soumis, le premier au traitement par le chlorure de calcium seul, le second à un hypnotique seul (diallylmalonylurée), le troisième aux deux médications combinées. C'est cette dernière association thérapeutique qui eut le meilleur effet sédatif sur les crises et sur l'insomnie. H. Roger.

475) **Les Psychonévroses convulsives. Leur Traitement par l'Association Chlorure de Calcium-diallylmalonylurée**, par G. Aymès *Paris médical*, p. 56-60, 20 juillet 1918.

Il s'agit de psychonévroses convulsives (post-émotionnelles et post-commotionnelles surtout) qui n'ont rien à voir avec l'épilepsie. Les recherches de l'auteur semblent démontrer que dans les psychonévroses convulsives à paroxysmes particulièrement fréquents ou intenses, et quelle qu'en soit la cause, il y a intérêt à utiliser l'association médicamenteuse chlorure de calcium-diallylmalonylurée.

En raison d'affinités cellulaires différentes, l'action sédative et anticonvulsive de la diallylmalonylurée procède d'un autre mécanisme que celle de la médication bromurée. Cette dernière se distingue par sa stabilité relative et participerait d'un processus métatrophique favorisé par la déchloruration préalable de l'organisme. La médication diallylmalonylurique est instable et paraît ressortir plutôt à un processus dynamique, nullement contrarié par la présence des chlorures. E. Feindel.

476) **La Psychothérapie rationnelle et les Psychoses de Guerre**, par Francesco del Greco *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. XI, fasc. 2, p. 33-50, février 1918.

La psychothérapie de Dubois est susceptible de recevoir une large application dans tous les cas où la mentalité des « instables psychiques » trébuche. Le nombre de ces sujets est très grand, la méthode du médecin de Berne, en soutenant et redressant le moral de ces malades, procurera des bénéfices immenses. F. Deleni.

477) **Exposé de quelques Méthodes nouvelles de Psychothérapie,** par E. LANDAU (de Berne). *Société médico-psychologique*, 25 février 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 423, mai 1918.

Il s'agit d'un traitement basé sur l'isolement psychique et des conversations médicales. Cet isolement psychique permet au malade le contact avec ses camarades et lui laisse la liberté de correspondre avec les siens, de les recevoir; mais son état lui ayant été scientifiquement expliqué en présence de ses compagnons, il cesse ainsi d'être pour les autres un objet de compassion et de pitié.

La psychothérapie ne peut être ni exposée ni pratiquée d'une manière dogmatique. Plus que dans toutes les autres maladies, la conception qu'on ne traite pas la maladie, mais le malade, se trouve ici justifiée. Le malade est soigné, dans les cas subtils, avec de grands ménagements de son individualité. C'est au médecin spécialiste de juger quand devront être employées les différentes variations de la psychothérapie : procédé brusque, procédé rationnel, isolement psychique, psychothérapie précédée d'une psycho-analyse et quelquefois même une psychothérapie en masse. E. FEINDEL.

478) **Contribution à l'étude clinique des Spasmes Fonctionnels de la Langue,** par GIOVANNI MINGAZZINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 4-5, p. 125-134, avril-mai 1918.

Deux cas, dont l'un est d'une forme non encore décrite (contracture glosso-maxillo-staphyline); il s'agit d'un soldat qui, à la suite d'un choc psychique (explosion), présente un spasme tonique permanent de la musculature de la langue (styloglosse et hyoglosse), du voile du palais (rameaux pharyngo-staphylins) et partiellement des masséters (nerf masticateur). — Étude d'ensemble de la question. F. DELENI.

479) **Pour une nouvelle Classification pathogénique des Troubles Moteurs du Larynx observés pendant la Guerre,** par GUGLIELMO BILANCIONI. *Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma*, an 1917.

Toutes les aphonies de guerre et les mutismes sont classés dans l'hystérie; c'est une erreur, beaucoup de troubles moteurs du larynx font partie des syndromes émotivo-commotionnels; la révision de la pathogénie des troubles de la phonation et de l'articulation chez les soldats s'impose. F. DELENI.

480) **Traitement brusque des Mutités (Aphonies Psychonévrosiques) par la Respiration Artificielle,** par MAURICE MIGNARD et ANDRÉ GILLES. *Société médico-psychologique*, 28 janvier 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 278, mars 1918.

Les auteurs ont réduit nombre de cas de mutité-aphonie par des manœuvres énergiques de respiration artificielle.

Le procédé est aussi rapide et efficace que le traitement électrique. Il a la valeur des manœuvres brusques et incoercibles. La force et la pression physique obtenues par la dilatation et la compression du thorax par les mouvements d'extension et de rabattement des bras combinés à la pesée sur le thorax sont telles que le sujet ne peut résister. Il se fatigue vite, sa contracture entre en résolution, sa respiration se régularise et s'amplifie. Le souffle expiratoire, qui vient ébranler les cordes vocales, fait émettre d'abord le son brut et rauque que l'opérateur disciplinera aussitôt par les manœuvres psycho-

thérapiques ordinaires. La même fatigue qui a vaincu l'inhibition par spasme physique amène le patient en résolution psychique et permet de dominer sa volonté. Il s'agit de ne pas le lâcher avant d'avoir obtenu l'émission des voyelles et de phonèmes labiaux. Ce résultat s'obtient généralement en une séance d'un quart d'heure à une demi-heure. Par la suite, il suffit de mener rapidement et énergiquement la rééducation. Le sujet surveillé et pressé s'achemine vers la guérison, en passant par les phases habituelles d'aphonie et de bégaiement où il importe de ne pas le laisser se fixer; et la récupération totale est obtenue en quelques jours.

Ce moyen a l'avantage d'être rapide et de pouvoir s'appliquer précocement. Il est simple et à la portée de ceux qui n'ont pas d'appareil électrique sous la main; il permet donc de réduire l'accident dès sa manifestation, au corps même, si le médecin est prévenu de sa nature psychonévrosique.

Les indications de la respiration artificielle appliquée à la cure des mutités-aphonies fonctionnelles sont restreintes pour les cas strictement psychiques comme la mutité liée aux paramnésies confusionnelles post-commotionnelles ou à certains cas d'hystérie où la perversion intellectuelle est la seule base du trouble; mais, dans la moyenne des accidents de guerre où, chez un même individu, s'associent la part du pithiatisme, de l'émotion, de la commotion et de l'exagération inconsciente, le procédé est utilement et efficacement employé; grâce à sa simplicité même, il peut, ce qui est important, l'être précocement sans qu'il y ait à craindre certaines contre-indications que comporte la cure électrique. E. Feindel.

481) **Rééducation Psycho-physiothérapique des Malades et Blessés de Guerre atteints de Troubles Psychonévrosiques purs ou associés. La Cure d'Isolement et de Rééducation fonctionnelle au Centre Neurologique de la 16e Région**, par Maurice Villaret. *Paris médical*, p. 481-488, 22 juin 1918.

482) **Sur l'utilisation des Épileptiques dans la Zone de Guerre**, par Cesare Agostini. *Giornale di Medicina militare*, fasc. 1, 1918.

483) **Mouvements rotatoires de la Tête au cours du Sommeil**, par Bernardino Masci (de Rome). *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, fasc. 30, p. 925-929, 22 juillet 1917.

Le sujet est un soldat entré à l'hôpital pour pied gelé.

Cet homme pendant la nuit entière, ou du moins pendant tout le temps qu'il dort, ne cesse de rouler sa tête sur l'oreiller, de droite à gauche et inversement. Il dort presque toujours couché sur le dos; s'il est couché sur le côté, il l'est incomplètement. A peine le sommeil est-il commencé que ces mouvements de la tête entrent en jeu; ils sont si rythmiques, si constants par le nombre dans l'unité de temps, qu'ils peuvent être comparés aux oscillations d'un pendule.

La tête, faisant balancier au bout du cou, est sans interruption portée à droite, portée à gauche, suivant une excursion de 180° environ. L'amplitude des oscillations est toujours la même. Elles se suivent avec une fréquence remarquable; en une minute il y a 75 à 80 révolutions, c'est-à-dire 150 ou 160 balancements soit à droite, soit à gauche.

A quelque moment de la nuit qu'on observe le malade, à quelque jour du mois qu'on soit, le rythme est toujours le même. Sa régularité est frappante.

Jamais de trêve, jamais d'interruption, ni dans la même nuit, ni pour un certain nombre de nuits.

Malgré ce trouble l'état du malade, qui était médiocre à la suite de ses gelures, s'est nettement amélioré à l'hôpital.

Il était d'ailleurs dans l'ignorance absolue de son mal. Il ne demandait pas mieux que de faire son possible pour arrêter ses mouvements de la tête, mais on conçoit que sa volonté étant paralysée par le sommeil l'automatisme reprenait, comme devant, aussitôt qu'il était endormi.

On eut recours à des moyens médicamenteux. Les reconstituants comme le phosphore et l'arsenic ne firent rien du tout. Même insuccès pour le bromure, la belladone, le véronal, la paraldéhyde. Ce ne fut que le chloral, à la dose de 2 grammes par jour qui arrêta le mouvement. On ne crut pas devoir continuer le chloral plus de quelques jours.

Au point de vue du diagnostic, il est assez curieux de constater de pareils mouvements chez un homme jeune, paraissant plein de vie et de santé, si l'on met à part l'incident des gelures. Cet homme s'était toujours bien porté. Il n'avait aucun antécédent physique ni mental; il n'existait non plus à ce propos aucune tare héréditaire ou familiale. La folie musculaire dont il est atteint est évidemment une névrose, sans adjonction quelconque de troubles psychiques, mais il reste à savoir de quelle sorte de névrose il s'agit. L'auteur discute le diagnostic avec la myoclonie, le paramyoclonus multiplex, les tics, les spasmes, la chorée de Bergeron-Henoch, le spasmus mutans, etc. Il ne discute ni ne mentionne les rythmies de Cruchet.

Quoi qu'il en soit, le fait rapporté paraît intéressant à un double point de vue : 1° par l'intensité de cette folie spasmodique; 2°) par la production du tic dans le sommeil exclusivement: 3°) par le fait qu'il se présente non pas sous forme d'accès, mais d'une façon continue sans interruption aucune.

Le spasme ne se manifestant que pendant le sommeil, il faut admettre que pendant la veille la simple présence de la volonté, sans qu'elle intervienne par aucun effort, maintient comme un frein l'irritabilité particulière des centres nerveux commandant aux muscles spasmodiques. F. Deleni.

PSYCHOLOGIE

484) **Pathologie de l'Attention. Étude d'un Syndrome d'Aprosexie systématisée,** par Chavigny. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 1, p. 72-89, janvier 1918.

L'auteur a observé chez cinq soldats, à la suite d'un choc émotif, des troubles particuliers de l'attention constituant un syndrome sinon nouveau, du moins très rare, et qui s'exprime ainsi : disparition absolue de l'attention volontaire, disparition non moins absolue de l'attention subconsciente, conservation et même exacerbation de l'attention spontanée.

Chez ces malades en état d'aprosexie, on voyait très bien, d'après leur mimique, qu'aucun travail cérébral quelconque ne prenait comme point de départ les bruits, les mouvements, qui successivement, autour d'eux, avaient un instant orienté la direction de leurs regards, le sens de leur attitude. On voyait que ces sensations successives tombaient dans le vide, qu'elles n'étaient le point de départ d'aucun travail cérébral, qu'il n'y avait aucune confrontation avec des

faits de mémoire antérieure, que ces sensations successives ne pénétraient pas, ne s'accumulaient pas dans la mémoire.

C'était un état d'amnésie continue. E. FEINDEL.

485) **Sur l'Application des Méthodes Psycho-physiques à l'Examen des Candidats à l'Aviation militaire**, par A. GEMELLI. *Archives italiennes de Biologie,* t. LXVII, p. 162-196, paru le 28 mars 1918.

Exposé des méthodes utilisées par l'auteur dans l'examen psycho-physique des aviateurs et candidats à l'aviation avant le vol et pendant le vol. Il résulte de ces recherches que les chutes inexplicables doivent être surtout attribuées à la constitution psycho-physique du pilote. Parmi ces causes, celles qui interviennent le plus fréquemment, sont la lenteur des réactions psycho-motrices, leur irrégularité, la faible résistance aux stimulus émotifs, une insuffisance particulière de l'extension et de la concentration de l'attention, des pouvoirs d'observation, etc. Accidentellement, les conditions exceptionnelles dans lesquelles le vol s'accomplit, par suite soit de la fatigue, soit des brusques variations de pression, soit des différences de température, peuvent déterminer des troubles circulatoires, qui exercent une influence inhibitrice sur les processus psychiques élémentaires, et spécialement sur l'activité psycho motrice.

Pour ces causes, le choix des pilotes doit être accompli suivant les critériums et les méthodes analogues à ceux dont l'auteur fait l'exposé; comme candidats à l'aviation on ne doit admettre que les individus :

a) Qui, à l'examen psycho-physique, présentent un ensemble de réactions permettant de reconnaître, chez eux, des pouvoirs d'attention et d'observation élevés et rapides, de la résistance à l'émotivité, et de la promptitude de l'activité psycho-motrice;

b) Qui, dans l'examen du cœur, de la respiration et du pouls, montrent que, non seulement ils ne présentent aucune lésion, ni les signes d'aucune tare ou diathèse qui prédisposent facilement à de brusques modifications du régime circulatoire, mais encore que ni par excessive réactivité émotive, ni pour toute autre cause physique ou psychique, ils n'éprouvent pas, au cours du vol, de brusques modifications du régime circulatoire et respiratoire.

F. DELENI.

486) **L'Épreuve de la Chaise tournante de Barany et l'Aptitude à l'Aviation**, par ROBERT P. PARSONS et LOUIS H. SEGAR. *Journal of the American medical Association,* p. 1064, 13 avril 1918.

Recherches sur cent aviateurs de la marine; il n'existe aucune relation entre les résultats des épreuves concernant l'équilibration, telles que celles de la chaise, et l'aptitude à l'aviation. THOMA.

487) **Réactions Émotives aux Stimulations usuelles, réelles et imaginaires**, par A.-D. WALLER. *Lancet,* p. 380, 9 mars 1918.

488) **Observation Galvanométrique de l'Émotivité d'un sujet normal (Anglais), au cours du Raid allemand du soir du 19 mai 1918**, par A.-D. WALLER. *Lancet,* vol. CXIV, n° 26, p. 916, 29 juin 1918.

Le sujet, dame d'âge moyen, de tempérament calme, se trouvait en expérience (mesure de la résistance électrique) au moment où une alarme fut donnée. Donc courbe complète; avant le raid, pendant le raid, après le raid.

L'alarme (éclatement de marrons), les tirs de barrage modifient peu la courbe de l'émotivité; une élévation rapide et très marquée de la courbe se note au moment où le ronflement des moteurs annonce l'approche de l'ennemi; deux explosions de bombes influent peu sur la régularité de la courbe ascendante; chute assez rapide quand les ronflements s'assourdissent; nouvelle ascension de la courbe à l'annonce de la fin du raid; ce signal, donné par les sirènes, était une nouveauté, d'où surprise.

Pendant tout le temps du raid, et de l'observation, cette dame est demeurée sur son fauteuil, les paumes des mains reliées au galvanomètre, absolument maîtresse d'elle-même et ne manifestant aucun signe d'émotion. La conclusion est que l'effet de terreur que l'ennemi cherche à produire dans la population par ses bombardements aériens se réduit à rien chez les gens normaux.

FEINDEL.

489) **La Constitution Émotive**, par E. DUPRÉ. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, n° 13, p. 286, 2 avril 1918.

On sait que l'auteur a proposé d'individualiser, sous le nom de « constitution émotive » un mode particulier de déséquilibre du système nerveux, caractérisé par l'éréthisme diffus de la sensibilité générale, sensorielle et psychique, par l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire, et se traduisant par des réactions anormales dans leur degré, leur diffusion, leur durée, leur disproportion avec les causes qui les provoquent. M. Dupré décrit la constitution émotive avec sa double série de signes permanents, physiques et psychiques.

Il complète son étude en faisant observer que l'émotivité constitutionnelle, qui peut s'allier d'ailleurs aux états normaux ou supérieurs de l'esprit et de l'affectivité, s'associe fréquemment à d'autres états névro-psychopathiques, notamment à la neurasthénie et à l'hystérie, avec lesquelles elle présente d'intéressants rapports de combinaison et de succession, mais dont elle doit nettement être distinguée.

Ainsi peut s'affirmer l'existence d'une pathologie autonome de l'émotivité, dont l'histoire médico-légale des grandes catastrophes et des accidents du travail avait déjà démontré la légitimité et l'importance, et que la guerre actuelle a enrichie d'une documentation expérimentale si abondante, si variée et si décisive. Et cette pathologie de l'émotivité qui repose, non sur des lésions organiques, mais sur des déséquilibres fonctionnels, est dominée par la notion de la constitution émotive, congénitale ou acquise, reconnaissable à ses signes subjectifs et objectifs, et susceptibles d'éclairer aux yeux du médecin toute la personnalité du malade.

E. FEINDEL.

490) **Deux cas de Psychonévrose Émotive**, par MAURICE DE FLEURY. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, n° 8, p. 157-169, 26 février 1918.

Deux cas de maladie de Dupré, avec cette circonstance curieuse qu'ils se sont produits, en toute indépendance, l'un chez le mari (émotif constitutionnel) et l'autre chez la femme (forme acquise).

L'observation du mari est typique dans ses détails; on y voit la constitution émotive du sujet s'affirmer dans tout le cours de l'enfance et à l'occasion de son mariage. Malgré son infériorité, cet homme remplit d'abord, à force de volonté, son devoir d'officier. Mais il ne put soutenir l'effort et dut être retiré des lignes. Diagnostic : dépression constitutionnelle, avec tendance aux scrupules; constitution émotive de Dupré, avec recrudescence très marquée du syndrome, à la

suite d'émotions de guerre et d'une commotion suivie de confusion mentale. Nulle trace de mythomanie; pas la moindre tendance à l'exagération utilitaire. La mise en réforme s'impose.

La femme, nullement émotive jusqu'alors, présenta le syndrome à la suite d'un terrible accident de chemin de fer.

Les faits de ce genre s'observent nombreux, à l'heure actuelle. Les malades atteints de psychonévrose émotive sont encore souvent pris pour des hystériques ou des neurasthéniques, malgré la netteté de la différenciation établie par Dupré. Il importe que la confusion cesse d'être faite. Le syndrome émotif, véritable entité morbide, doit figurer désormais dans la classification nosographique, parmi les psychonévroses, auprès de l'hystérie et de la neurasthénie, qu'elle côtoie mais ne pénètre pas.

E. Feindel.

491) **Sur la Peur morbide acquise**, par Paul Voivenel. *Société Médico-psychologique*, 28 janvier 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 283, mars 1918. *Progrès médical*, n° 13, p. 107-112, 30 mars 1918.

Ce travail tire peut-être son plus grand intérêt de ce qu'il repose en entier sur ce que voit le médecin de bataillon; et les faits qu'observe le médecin de bataillon ne sont pas ceux qu'observe l'aliéniste de l'intérieur. L'observation du médecin de bataillon est continue; il note de jour en jour, et en toute occasion, les modifications que des causes précises, des causes occasionnelles, viennent imprimer à la valeur psychique d'hommes qui sont des prédisposés quelquefois, mais le plus souvent des sujets absolument normaux.

M. Voivenel a donc eu à sa disposition des faits d'observation en très grand nombre. C'est particulièrement de quelques-uns de ceux qui furent étudiés en détail, en vue d'expertises, qu'il est fait ici usage. Ces cas de peurs morbides sont groupés en quatre catégories suivant que leur condition essentielle réside dans la prédisposition, dans l'émotivité consécutive à une commotion, dans un affaiblissement organique, dans une émotion violente ou une série d'émotions petites mais renouvelées.

Conclusions. — L'observation démontre que la guerre agit sur l'émotivité, de façon transitoire ou chronique, par toutes les causes d'altération de la personnalité organique, nerveuse et mentale.

D'une part, l'émotivité constitutionnelle préalable augmente l'action des altérations organiques et assombrit le pronostic des blessures et des commotions.

D'autre part, les altérations organiques et nerveuses, les blessures, les commotions, après leur guérison, peuvent laisser une émotivité morbide consécutive d'une durée parfois très prolongée.

L'émotion seule peut enfin créer l'émotivité, soit par sa violence, soit par sa répétition, son action étant décuplée par toute prédisposition héréditaire ou acquise.

Fréquemment le seul trouble psychique constaté est nettement limité à la sphère affective, et dans ces cas, on n'observe que des signes de poltronnerie dont la nature pathologique doit être recherchée.

Il y a donc lieu de faire entrer la notion de peur morbide dans la justice militaire. S'il importe pour le salut du pays que la lâcheté soit punie implacablement, il importe non moins que la peur soit reconnue dans ses rapports avec l'émotivité morbide.

Lorsque au cours de la procédure d'un délit dû à la peur et dans les pièces du dossier, on reconnait soit une hérédité vésanique, soit une hérédité nerveuse;

lorsqu'on reconnait ou soupçonne soit une débilité mentale, soit une débilité physique; si à la suite d'une blessure, d'une commotion, d'une maladie, on constate une modification indiscutable du caractère de l'énergie du sujet; si la même constatation s'impose, soit après une crise émotionnelle violente, soit après une longue période de tenue militaire excellente qui fait que le délit étonne les chefs et les camarades, dans ces conditions il y a intérêt à ce que la justice militaire soit éclairée par une minutieuse expertise médico-psychologique faite par un médecin spécialiste.

Les conclusions de M. Voivenel sont adoptées à l'unanimité des membres présents de la Société médico-physiologique. E. Feindel.

492) **Sur un cas de Peur morbide acquise,** par Paul Voivenel. *Progrès médical*, n° 16, p. 144, 20 avril 1918.

Intéressante expertise concernant un homme d'intelligence médiocre, excellent militaire pendant un an, qui montre dans la suite son inaptitude à servir dans un secteur agité (deux abandons de poste).

D'après l'histoire de ce sujet on voit que les émotions répétées de la guerre (bombardements, etc.), à l'égal d'une grosse tare mentale, de la syphilis ancienne avec affaiblissement cérébral, d'une blessure ou d'une commotion (Lépine), peuvent conditionner la peur pathologique.

En présence du danger, l'émotion exagérée et la volonté qui défaille font de ce soldat un malade sans contrôle sur soi. E. Feindel.

493) **La Peur morbide chez les Combattants,** par Voivenel. *Société de Médecine légale*, mars 1918.

Les petites émotions incessamment renouvelées flétrissent peu à peu l'esprit de combativité. Fréquemment le seul trouble psychique constaté est nettement limité à la sphère affective, et dans ces cas on n'observe que des signes de poltronnerie dont la nature pathologique doit être recherchée.

M. Dupré rappelle qu'il existe des émotifs constitutionnels incapables de résister aux émotions de la guerre qui aggravent par une sorte d'anaphylaxie rapide leur état et engendrent chez eux de vrais ictus émotifs. Au contraire, les hommes bien équilibrés qui forment l'immense majorité de notre armée réagissent dans un sens opposé et acquièrent par la répétition des chocs émotifs une véritable immunité émotive. R. N.

494) **Les États Émotionnels et la Peur morbide des Combattants,** par X.... *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 403, 10 juin 1918.

Revue d'après les communications de Devaux et Logre, Charon et Halberstadt, Paul Voivenel. M. R.

PSYCHIATRIE

495) **La Confusion Mentale dans ses rapports avec les Événements de Guerre,** par J. Capgras, P. Juquelier et Bonhomme, rapporteurs. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 42-85, décembre 1917.

La confusion mentale de guerre a une physionomie bien particulière avec son délire onirique qui lui donne des couleurs martiales plus marquées que

dans toute autre psychose. Elle a néanmoins une étiologie des plus diverses et son évolution est également très variable. Ces causes provocatrices et ces séquelles ont pratiquement une importance beaucoup plus grande que le syndrome lui-même.

Ce syndrome confusionnel est, pour ainsi dire, un carrefour où arrivent et d'où partent de nombreux chemins. Chez les combattants comme à l'arrière, y conduisent : infections multiples, intoxications exogènes ou endogènes, complications des plaies, surmenage, épuisement, émotions, traumatismes. Pour quelques malades qui semblent se fixer dans la confusion chronique, d'autres, la grande majorité, guérissent ou se transforment et se présentent alors comme des psychopathes, des névropathes, des hyperémotifs ou des asthéniques, tous différents des confus.

Bref, la confusion mentale est le plus souvent un état aigu ou subaigu, et en tout cas transitoire, qui ne comporte par lui-même (et si l'on fait abstraction de l'état général du sujet) aucun pronostic propre et, par suite, au point de vue militaire, aucune décision. Pour prendre cette décision en toute justice, il convient, après avoir suivi la marche de la maladie, d'en analyser attentivement les moindres causes et d'en examiner les conséquences.

Les auteurs résument à ce point de vue les conclusions pratiques qui se déduisent des points mis en relief au cours de leur étude :

1° Des confusions mentales qui éclatent soit à la faveur d'une intoxication ou d'une infection, soit à l'occasion d'une émotion ou d'un traumatisme minime, ne surviennent ainsi que grâce à une prédisposition. Mais il n'est pas d'état psychopathique relevant davantage d'une prédisposition acquise, autotoxique le plus souvent, et non congénitale. Or, la longue durée de la guerre a été, dès à présent, suffisante pour créer ou gravement accentuer ces prédispositions confusionnelles, même dans certains cas, comme l'alcoolisme où l'affection semble manifestement ne pas être imputable au service. Donc, si l'on se trouve en présence d'un ancien confus qui est resté longtemps à l'avant et qui est devenu définitivement inadaptable à la vie militaire, on ne saurait s'entourer de trop de renseignements pour choisir le mode de réforme et l'on n'a jamais le droit de conclure systématiquement à la réforme n° 2 ;

2° Par contre, il existe d'autres cas où la confusion mentale n'est qu'un épisode au début ou au cours d'une psychose ou d'une psychonévrose nettement constitutionnelle dont l'évolution ne semble pas avoir été influencée par des faits de guerre. On doit alors appliquer la réforme n° 2 ;

3° Une série d'émotions ou une émotion violente peuvent déterminer une confusion mentale à la suite de laquelle persiste souvent un syndrome émotionnel grave avec modifications du caractère et de l'humeur, faiblesse de l'attention, raptus anxieux, onirismes récidivants, céphalées. Cette hyperémotivité peut avoir été préparée par une aptitude constitutionnelle déjà extériorisée en quelques signes révélateurs avant la mobilisation de l'homme; elle peut, au contraire, avoir été créée ou fortement aggravée par les conditions inhérentes à la vie sur la ligne de feu. Autant de points à établir pour prendre une décision appropriée, ou fixer le taux d'une gratification;

4° Le choc traumatique grave de l'encéphale, même quand il ne s'accompagne pas de blessure extérieure ou de lésion locale évidente, paraît être un cause suffisante à provoquer des troubles mentaux persistants dont la premiér étape est constituée par la confusion mentale.

Chez les commotionnés, la disparition d'ordinaire rapide de l'état confusionnel

proprement dit donne généralement l'impression d'une grosse amélioration ou même d'une guérison. On peut alors proposer une convalescence, en ayant soin d'insister sur la nécessité d'une longue convalescence. Mais il ne faut pas se hâter de prendre une décision, et ne pas perdre de vue l'utilité d'une longue surveillance hospitalière.

Que l'on se méfie en effet; ces cerveaux commotionnés restent éminemment fragiles. Il y a souvent lieu de rattacher à l'accident, dont la confusion a été la conséquence initiale, certaines manifestations d'insuffisance mentale ultérieurement constatées, parfois même après que le malade a été jugé apte à reprendre son service. Une réforme temporaire avec gratification sera alors demandée.

Enfin, l'avenir apprendra si ces séquelles psychiques, ces états d'inhibition consécutifs aux confusions commotionnelles et dont les auteurs ont constaté la ténacité, la longue durée, rendent l'intéressé définitivement invalide et lui ouvrent des droits à une pension.

Discussion : DIDE, DELMAS, MARIE (de Villejuif), HENRY MEIGE, LAIGNEL-LAVASTINE.

E. FEINDEL.

496) **Quelques cas d'États seconds, Séquelles de Commotion**, par RAYNEAU et CAPGRAS. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 99-106, décembre 1917.

Quatre observations intéressantes comme contribution à l'étude des délires oniriques récidivants à la suite des confusions mentales commotionnelles; elles posent la question de savoir quelle est la nature de ces onirismes transitoires qui surviennent par accès plus ou moins rapprochés longtemps après la commotion.

Cette psychose traumatique secondaire a les plus étroites ressemblances avec ces somnambulismes, ces délires sensoriels et ces délires de mémoire depuis longtemps décrits dans l'hystérie et notamment dans l'hystéro-traumatisme. Mais leur est-elle constamment assimilable? Les auteurs ne le croient pas; la seule notion d'hystérie, surtout si on la limite au pithiatisme, ne rend pas compte de tous les cas. Dans quelques-uns, on a bien affaire à un équivalent de crise hystérique par auto-suggestion, encore que la guérison par contre-suggestion soit souvent assez longue. Dans d'autres, il s'agit de manifestations d'épilepsie larvée. Pour certains, le diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie s'appuie sur des signes qui n'ont, en réalité, rien de décisif. Enfin, sauf de rares exceptions, on note chez les sujets un déséquilibre affectif, parfois constitutionnel, plus souvent aggravé, sinon provoqué par les circonstances de guerre, hyperémotivité qu'il convient de séparer entièrement de l'hystérie.

La fréquence et la longue durée des accidents rendent souvent les malades momentanément et définitivement inutilisables à l'armée et les empêchent en même temps de reprendre l'exercice de leur profession. Alors se pose la question de savoir si les accidents sont ou ne sont pas imputables au service. Dans la grande majorité des cas, étant donnée la commotion initiale et l'absence de troubles graves antérieurs, les auteurs estiment qu'il est légitime de les présumer imputables, la preuve contraire ne pouvant être établie que par des faits précis démontrant la préexistence d'un déséquilibre aussi marqué autrefois qu'aujourd'hui. L'incertitude des notions étiologiques en médecine mentale ne permet pas de faire intervenir les conceptions de dégénérescence, de constitu-

tion émotive ou d'hystérie pour dénier à ces psychopathes tous droits à une gratification. E. FEINDEL.

497) **Notes sur la Confusion Mentale grégaire passagère du Soldat en Campagne,** par PAUL VOIVENEL. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris,* 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an X, p. 110, décembre 1917.

Il s'agit ici de ces cas légers et nombreux, quasi physiologiques, n'ayant pas entraîné l'évacuation, observés par l'auteur dans son bataillon et dans divers régiments d'infanterie.

M. Voivenel montre comment les troupes inexpérimentées font du choc émotionnel exagéré qui se traduit par de la confusion mentale et de l'onirisme grégaire (réservistes engagés dès août 1914). Il montre comment, dans les actions violentes d'aujourd'hui, l'énergie potentielle neuro-cérébrale se tend, s'épuise et s'écroule : après chaque affaire l'infirmerie régimentaire soigne des hommes présentant des hallucinations hypnagogiques et de la confusion mentale simple asthénique.

Tout ceci est normal, quasi physiologique, ne sort pas du régiment; ça n'entraîne pas l'évacuation, ça arrive chez le soldat parce qu'il se fatigue musculairement et surtout émotivement.

L'écroulement subit du potentiel nerveux au cours de l'assaut a éventuellement d'autres conséquences : la fugue, la fuite. C'est ici que l'expert averti intervient pour éviter au défaillant une condamnation infamante et pour rendre, grâce à la curabilité rapidement complète de l'état psychique morbide, un combattant à son unité. E. FEINDEL.

498) **La Confusion Mentale. Son explication Psycho-pathologique d'après des observations et des expériences,** par G.-L. DUPRAT (d'Aix-en-Provence). *Progrès médical,* n° 15, p. 129-132, 13 avril 1918.

La confusion mentale est essentiellement un trouble de la claire conscience et de la mémoire personnelle, dû à une fatigue centrale, qui entraîne la ruine du contrôle par les fonctions psychiques supérieures, la disparition de ces fonctions, des sentiments et de la psycho-motricité qui s'y rattachent, par suite de la faiblesse de l'attention analytique et sélective, faiblesse qui permet à une imagination onirique plus ou moins riche de se manifester confusément avec ses conséquences psycho-motrices propres.

C'est donc l'observation méthodique de la fonction d'attention analytique et discriminative, dans les différentes formes d'activité clairement consciente, et notamment dans la notion concrète du moi présent et passé, qui peut seule donner la sûreté du diagnostic en matière de confusion mentale.

E. FEINDEL.

499) **Contribution à l'étude des Troubles Mentaux de Guerre. Trois cas de Psychoses chroniques post-commotionnelles,** par HENRI HOVEN. *Archives médicales Belges,* an LXXI, n° 5, p. 540-547, mai 1918.

Les troubles psychiques post-commotionnels ont une évolution assez capricieuse; leur pronostic doit être considéré comme très réservé. Après la guérison des troubles confusionnels du début, des troubles mentaux résiduels (troubles du caractère et de l'intelligence) peuvent persister de longs mois; des

récidives peuvent survenir. Dans certains cas assez rares, la commotion peut amener le développement d'une psychose chronique, notamment de la démence précoce. Exposé détaillé de trois cas personnels de cette dernière sorte.

E. Feindel.

500) **Traumatisme et Délire Hallucinatoire Alcoolique**, par R. Benon et P. Denès (de Nantes). *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 1, p. 99-107, janvier 1918.

Deux observations démontrant que pratiquement, médico-légalement, on ne saurait dénier aux traumatismes physiques une action dans l'apparition du délire alcoolique. Evidemment, chaque cas mérite une étude spéciale. Mais lorsque les faits s'enchaînent et que les circonstances sont bien précises, la relation de cause à effet ne saurait être écartée, et cela quel que soit l'état somatique d'intoxication antérieure.

E. Feindel.

501) **Actes Impulsifs dans les Psychoses post-traumatiques et Colère pathologique**, par Paris et Hanns. *Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy*, 22 décembre 1915.

Les auteurs ont observé un certain nombre de cas de psychoses post-traumatiques et ont été frappés de la fréquence avec laquelle se présentent, dans ces affections, les impulsions à la violence, symptomatiques d'une irritabilité particulière des malades. Ces impulsions, plus ou moins conscientes, se produisent chez des sujets offrant soit un degré variable de confusion mentale, soit des signes de syndrome paralytique régressif.

Les observations de MM. Paris et Hanns comportent cet enseignement qu'en face d'un confus souvent et très facilement très violent, il convient de rechercher l'action étiologique d'un traumatisme physique, surtout si les antécédents héréditaires et individuels sont bons.

Il semble y avoir lieu de rapprocher les impulsions post-traumatiques de l'épilepsie post-traumatique.

E. F.

502) **Psychoses Traumatiques**, par Otto Hinrichsen (de Bâle). *Revue suisse de médecine*, 22 octobre 1917.

503) **Traitement rationnel des Psychoses Toxiques et Infectieuses**, par Frank-P. Norbury et Albert-H. Dollear. *Journal of the American medical Association*, p. 249, 27 juillet 1918.

504) **Aperçu général sur la Psychiatrie d'un Service d'Armée**, par Henri Damaye. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 1, p. 90-98, janvier 1918.

505) **Études cliniques et thérapeutiques sur les Troubles Mentaux traités dans les Ambulances**, par Henri Damaye. *Progrès médical*, n° 16, p. 141, 20 avril 1918.

506) **Dégénérescence Mentale avec Illusions nombreuses, Idées de Persécution, Obsessions, spécialement crainte de la Vie en société, Voyages pathologiques, Vagabondage, Condamnations antérieures, Insoumission : non-lieu**, par Fillassier. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 110, décembre 1917.

507) Don Quichottisme, par A. Porot et René-A. Gutmann (d'Alger) *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 1, p. 108-120, janvier 1918.

A côté des divers malades psychiquement touchés par la guerre, d'une façon plus ou moins accidentelle, il est intéressant d'observer ceux qui traversent sans la comprendre la tourmente actuelle, témoignant de leur mauvaise conformation mentale par leur inadaptation au milieu et leur peu de sens des contingences.

Les auteurs ont été appelés à étudier les réactions d'une déséquilibrée, fort intelligente, mais dénuée de tout sens des réalités, idéaliste et généreuse, mais d'une crédulité inconcevable l'amenant jusqu'à la plus honteuse impudeur, capable de toutes les abdications comme de toutes les revendications, sombrant finalement dans une aventure qui faillit attirer sur sa tête des conséquences tragiques et ne la couvrit que de ridicule.

C'est, du point de vue psychiatrique, un beau cas de ce que l'on pourrait appeler le « don quichottisme », c'est-à-dire une passion ardente et désintéressée, volontiers réformatrice et revendicatrice, toujours à la recherche de la cause juste et généreuse à défendre, trouvant à son service un monoïdéisme, une ténacité de caractère, une absence de sens critique, qui favorisent l'illusion et l'aveuglement sentimental. Toutes ces manifestations masquent mal l'hypertrophie foncière du moi et rapprochent de tels sujets des paranoïaques.

Le rapport d'expertise déposé devant le conseil de guerre d'Alger résume, avec l'histoire individuelle et sociale de cette déséquilibrée, ses principaux traits psychologiques.

Mme J. L... apparaît comme une personnalité fortement originale, douée d'une intelligence vigoureuse servie par des moyens d'expression assez remarquables, animée de sentiments généreux et désintéressés au service desquels elle met une ténacité et une combativité très grandes, mais possédant une complaisance de soi, une vanité, une assurance que ne corrigent pas le sens des réalités, arrivant, en raison de cette grave lacune, à se placer au point de vue moral et social dans les situations les plus incongrues, parfois les plus ridicules.

L'histoire de sa vie la montre s'agitant toujours en marge des situations normales, soit vis-à-vis de sa famille, soit vis-à-vis de la société, et tombant, de ce fait, dans des aventures dangereuses ou grotesques et humiliantes. Au total, une dysharmonique, pour ne pas dire une déséquilibrée.

Cette idéologue obstinément aveugle et cette réformatrice incorrigible a tourné dans ces dernières années son don quichottisme du côté de l'arabophilie. Elle a commencé par payer de la plus lamentable passion sénile la générosité optimiste avec laquelle elle se jetait dans cette nouvelle entreprise. Une douloureuse déconvenue ne l'a pas guérie et ne l'a pas ramenée à la réalité, preuve de son incurabilité foncière et de son inconscience du danger. Au contraire, malgré ses avatars, elle a poursuivi ses entreprises arabophiles en toute occasion, en tous lieux et sous toutes les formes à sa disposition.

Les conclusions du rapport font ressortir que Mme J. L... possède la plénitude de ses facultés intellectuelles, mais qu'elle est sujette à des passions et à des exaltations que son absence de sens pratique rend dangereuses pour elle. Elle a été particulièrement victime dans ces dernières années de passions séniles, « d'arabomanie », au cours desquelles elle a commis certains écarts de langage et de conduite dans lesquels il faut voir plus d'imprudence et de maladresse que de tendances subversives. E. Feindel.

508) **Notes de Psychiatrie Musulmane,** par Porot (d'Alger). *Annales médico-psychologiques*, an LXXIV, n° 3, p. 377-384, mai 1918.

Intéressante étude de la mentalité de populations brusquement arrachées de leur rêverie séculaire. L'indigène musulman n'a pas, ou presque, d'émotivité; ce n'est pas un anxieux; aussi n'a-t-il pas été trop troublé par les émotions de la guerre. D'autre part, l'esprit de l'indigène est crédule et suggestible à l'extrême; ce fut une des surprises psychologiques de cette guerre que de révéler chez ces hommes primitifs la fréquence et la facilité des accidents et des réactions pithiatiques.

Les manifestations consécutives à l'incorporation sont fréquentes : crises hystériques violentes et brutales, surdi-mutités, astasies-abasies. Le pithiatisme chez les indigènes ressemble aux hystéries médiévales par le coefficient collectif fréquent et la tendance facile à la généralisation par contagion.

Quant aux psychopathies proprement dites que l'on peut rencontrer chez le musulman à l'occasion de la guerre, ce sont des formules simples : quelques confusions presque toujours à forme stupide; l'onirisme, rare, n'est le fait, chez lui, que de l'infection ou de l'intoxication. Les formes émotives ou anxieuses sont presque inexistantes; les formes dépressives sont bien moins rares; mais ce qui retient le plus l'attention, c'est l'existence fréquente des troubles de l'humeur et des réactions excito-motrices. C'est parfois la manie aiguë qui revêt souvent la forme coléreuse; d'autres fois existent des états d'agitation intermittente, les crises impulsives s'observent volontiers chez les anciens trépanés et les vrais commotionnés.

L'alcoolisme a causé bien des ravages sur ces hommes, qui pour la plupart n'avaient pas goûté aux boissons fermentées et aux liqueurs avant le service, s'y sont parfois adonnés avec cette immodération propre aux primitifs.

L'auteur a observé des délires chroniques à poussées paroxystiques, à thème de persécution et à base hallucinatoire manifeste.

Il n'a pas rencontré un seul cas de paralysie générale indigène depuis la guerre, malgré la diffusion de la syphilis et les éléments nouveaux apportés à la vie mentale de ce peuple.

Le fait s'explique sans doute dans le peu de travail que l'indigéne impose à son cerveau; l'indigéne musulman n'est jamais un surmené; si ses fatigues sont trop grandes, il ralentit son activité et tombe; il trouve dans sa passivité une défense naturelle contre toutes les sollicitations excessives.

E. Feindel.

509) **Désertion paradoxale. Fugue récidivante chez un Mélancolique intermittent,** par René Charpentier. *Société médico-psychologique*, 25 février 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 404, mai 1918.

Il s'agit d'un ouvrier d'usine arrêté à Belfort; on peut à bon droit qualifier de paradoxale une désertion qui consiste à quitter une besogne sans danger dans une campagne paisible de la Guyenne, pour se diriger, spontanément, vers la zone des armées et rejoindre la compagnie à laquelle l'inculpé fut antérieurement affecté.

La fugue qui aboutit à la désertion de L..., si l'on peut qualifier ainsi un acte qui fut un véritable départ volontaire pour le front, n'est pas la première en date. Elle se présente comme une réaction habituelle du malade. Celui-ci est, en effet, un mélancolique. Associée à l'état mélancolique, la fugue peut être considérée ici comme une réaction anxieuse du sujet, fuyant impulsivement le

lieu où ont débuté ses malaises physiques, fuyant le lieu dans lequel résident les causes apparentes de sa tristesse et de son malaise moral. Par cet acte, il a tenté d'échapper à la douleur morale, comme d'autres mélancoliques tentent de s'y soustraire par la mort. Le suicide du mélancolique sans délire n'est, le plus souvent, autre chose qu'une fugue, que le maximum de la fugue, la fugue vers un asile où l'on ne souffre plus. E. FEINDEL.

510) **La Paralysie générale et la Guerre**, par A. DELMAS. *Société médico-psychologique*, 25 février 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 415, mai 1918.

M. Delmas est d'avis : 1° que le nombre des paralytiques généraux n'a pas été augmenté par la guerre; 2° que la réforme n° 1 ne doit pas être accordée aux paralytiques généraux, sauf dans des cas exceptionnels.

M. DUPOUY estime au contraire que la paralysie générale a augmenté de fréquence sous l'influence des émotions, des fatigues, du surmenage de la guerre.

Tous les auteurs considèrent que la paralysie générale reconnaît pour cause non seulement la syphilis, mais aussi les émotions, les fatigues; celles qui résultent de la guerre sont évidentes.

M. ARNAUD. — Il serait tout à fait extraordinaire que les fatigues de la guerre fussent sans action sur le système nerveux des sujets aptes à faire de la paralysie générale. En dehors des préoccupations morales, souvent très angoissantes, les soldats au front subissent une hygiène générale et un régime alimentaire très défectueux; ils sont exposés à de fréquentes insomnies, aux marches pénibles, aux ébranlements nerveux résultant des bombardements, etc., toutes conditions éminemment favorables au développement et à l'aggravation des affections nerveuses en général. On ne voit pas pourquoi la paralysie générale bénéficierait à cet égard d'une indemnité particulière.

E. FEINDEL.

511) **Quelques statistiques sur la fréquence de la Paralysie générale**, par ROGER MIGNOT. *Société médico-psychologique*, 25 mars 1918. *Annales médico-psychologiques*, p. 439, mai 1918.

L'auteur présente une statistique concernant les militaires de carrière traités dans son service. En temps de paix, de nombreux officiers devenaient paralytiques généraux; 20 °/o avaient subi des traumatismes craniens (chute de cheval, etc...), 10 °/o avaient souffert d'insolation, 7 °/o avaient des antécédents de paludisme.

Les chiffres actuels montrent que la paralysie générale augmente de fréquence à mesure que la guerre se prolonge. C'est la preuve que la guerre exerce une influence active sur le développement de la paralysie générale.

E. FEINDEL.

512) **Études sur la Paralysie générale observée dans un Service Psychiatrique d'Armée**, par HENRI DAMAYE. *Progrès médical*, n° 28, p. 237-240, 13 juillet 1918.

Étude d'ensemble sur 32 cas de syndrome physique de paralysie générale ayant passé dans le service. L'auteur fait ressortir l'influence du surmenage, de l'albuminurie, des cardiopathies, des infections, de l'alcoolisme, des commotions, dans l'étiologie complémentaire de l'affection. Au point de vue thérapeutique on note les résultats immédiatement appréciables obtenus par la cure de désintoxication et par la cure de repos. — Dix observations détaillées.

E. FEINDEL.

513) **Paralysés généraux de la Zone des Armées, du Front et Paralysés généraux de l'Arrière. Encore un appoint étiologique à prendre en considération pour le choix de la Réforme,** par A. Paris (de Nancy). *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. LXIX, n° 3, p. 434, mars 1918.

On peut soutenir que les hommes chez lesquels on a constaté des symptômes de paralysie générale progressive ou de confusion mentale primitive pendant un séjour dans des tranchées soumises à de fréquents bombardements, ou très peu de temps après la relève, ne seraient pas devenus paralysés généraux ou confus mentaux s'ils étaient restés à l'arrière ou chez eux, ou qu'ils ne le seraient devenus que plus tardivement, et qu'ils n'auraient pas été atteints d'une maladie à évolution aussi rapide ou aussi grave.

Il y a lieu de traiter différemment, au point de vue de la réforme, le cas du paralysé général ou du confus mental évacué du front ou de la zone des armées de celui du paralysé général ou du confus mental de l'arrière. Tous les paralysés généraux progressifs dont la maladie a été diagnostiquée très peu de temps après un séjour sur un front en activité doivent bénéficier d'une réforme spéciale; pour les autres paralysés généraux, ceux de l'arrière notamment, les circonstances de début des troubles, les influences spéciales subiea doivent être, pour chaque cas, soumises à une analyse spéciale, certains de ces paralysés généraux devant évidemment être considérés comme n'ayant pas été sérieusement influencés par l'état de guerre. E. Feindel.

514) **La Réforme des Paralytiques généraux,** par Pactet, rapporteur. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris,* 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* an X, p. 6-41, décembre 1917.

On sait qu'en décembre 1916 la Société de Neurologie de Paris, après discussion de la réforme des paralytiquea généraux, émit l'avis qu'on devait leur attribuer la réforme n° 2, sauf dans les cas exceptionnels où un traumatisme encéphalique peut être légitimement invoqué dans l'accélération ou l'aggravation de la maladie, auxquels cas on peut appliquer un taux d'incapacité de 10 à 30 %.

Cette conclusion a semblé quelque peu radicale et exclusive à des médecins qui reçoivent, dans leur service, des malades de cette catégorie provenant du front; et ils ont pensé qu'un nouvel examen de la question conduirait peut-être à en atténuer, dans une certaine mesure, la rigueur à l'égard de certains cas de paralysie générale.

Le remarquable rapport de M. Pactet envisage la question dans tous ses détails et conclut : « On ne saurait envisager en bloc tous les cas de paralysie générale qui ont été constatés chez des militaires depuis le début des hostilités.

« Une distinction s'impose. Sans enfreindre les règles de l'équité, il est permis de ne pas confondre, à cet égard, les soldats qui sont restés à l'intérieur, à qui la guerre n'a apporté ni perturbation totale de l'existence, ni surcroît de danger, avec ceux qui ont passé un temps plus ou moina long sur le front.

« C'est pour cette dernière catégorie de malades seulement qu'il convient de réclamer une atténuation de la règle adoptée par la Société de Neurologie.

« Chaque cas devrait faire l'objet d'un examen particulier.

« Il faudrait, pour admettre qu'il existe une relation entre les fatigues de la guerre et l'apparition de la paralysie générale, exiger que la durée du séjour au front ait été de huit à dix mois, par exemple.

« Dans les cas de ce genre, on appliquerait les prescriptions de la circulaire du 15 octobre 1916 sur les *Droits à la réforme n° 1 des militaires mis dans l'incapacité de servir par des infirmités nettement aggravées par le fait du service*. On devrait s'adresser au commandement pour avoir une connaissance complète des services imposés à l'intéressé.

« Le taux d'incapacité serait assez élevé. »

A la discussion du rapport et de ses conclusions ont pris part MM. Lépine, Laignel-Lavastine, Vallon, A. Marie (de Villejuif), Anglade, Delmas, Tissot, Fillassier, Lortat-Jacob, Cruchet, Cestan, Roubinovitch, Henri Colin, Kahn, Justin Godart, H. Meige, Duccas, Arnaud.

A remarquer la solution de M. Tissot émettant le vœu que les troubles mentaux en général, et la paralysie générale en particulier, soient traités, au point de vue de la réforme à appliquer, sur le même pied que les autres maladies.

M. Arnaud, modifiant très peu la rédaction de la Société de Neurologie, propose : « Dans tous les cas de paralysie générale, réforme n° **2**, sauf dans les cas particuliers où des conditions précises peuvent être légitimement invoquées dans l'accélération ou l'aggravation de la maladie. »

Finalement le président présente le libellé adopté par la Commission; il admet la notion d'aggravation déjà inscrite dans la loi de 1887 ; il est de nature à donner satisfaction à tout le monde. Au point de vue scientifique, il ne préjuge rien.

« Paralysie générale. Réforme n° 2 : sauf pour les cas particuliers où une enquête minutieuse aura démontré, en temps de paix et plus spécialement en temps de guerre, l'influence aggravante du service militaire; de 60 à 80 %. »

Le vœu, mis aux voix, est adopté à l'unanimité moins une voix.

E. Feindel.

515) **La Paralysie générale en temps de Guerre**, par P. Duclos. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société medico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 86, décembre 1917.

De l'étude des **126** cas de paralysie générale de l'auteur, résultent les faits suivants :

1° La syphilis a été avouée dans un quart de cas. D'autre part, la réaction de Wassermann s'est montrée positive dans tous les cas où elle a été recherchée (110 cas) ;

2° La proportion des paralytiques généraux ne progresse pas depuis le début des hostilités;

3° Chez les militaires ayant pris part aux opération de guerre : *a)* la période d'incubation de la maladie est notablement plus courte; *b)* l'âge de début est plus précoce; *c)* l'évolution est accélérée.

Dans ces conditions, on doit admettre, tant pour l'apparition de la maladie que pour son évolution, l'action accélératrice des circonstances de guerre chez les soldats qui ont été soumis pendant de longs mois aux fatigues et aux émotions de la guerre actuelle.

E. Feindel.

516) **L'Évolution de la Paralysie générale chez les Officiers combattants**, par Roger Mignot. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 90, décembre 1917.

Les formes galopantes s'observent avec une fréquence exceptionnelle ; les rémissions sont rares et l'apparition précoce de manifestations cliniques terminales caractérise l'évolution accélérée de ces paralysies générales.

E. Feindel.

517) **Syphilis et Paralysie générale**, par Marchand. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 94, décembre 1917.

La paralysie générale est, dans la majorité des cas, de nature syphilitique; mais c'est une erreur de ne vouloir tenir compte que de cette cause principale et d'écarter systématiquement les causes aggravantes inhérentes à un long séjour au front.

E. Feindel.

518) **Liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques généraux et Réaction de Bordet-Wassermann**, par J.-A. Sicard et H. Roger. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n°s 5-6, p. 154-159, 15 février 1918.

La paralysie générale est toujours d'origine syphilitique; la réaction de Bordet-Wassermann est constante dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux; un sujet suspect cliniquement de paralysie générale et dont le Bordet-Wassermann rachidien se montre constamment négatif, les examens étant répétés à trois reprises et à plusieurs jours d'intervalle entre chaque rachicentèse, n'est pas atteint de paralysie générale.

Le Bordet-Wassermann rachidien des paralytiques généraux s'est montré jusqu'à présent irréductible même après arsénobenzolthérapie active poussée jusqu'aux limites extrêmes de l'intoxication grave.

Par contre, le Bordet-Wassermann du sang de ces mêmes malades s'est montré assez souvent réductible sous l'influence de cette médication intensive.

E. Feindel.

519) **Évolution de la Paralysie générale en temps de Guerre**, par P. Beaussart. *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 95, décembre 1917.

Les paralytiques généraux mobilisés sont rapidement éliminés; les paralytiques généraux intéressants sont ceux qui ont accompli plusieurs mois de front et y ont été soumis aux causes multiples, physiques et psychiques, susceptibles de déprimer la résistance organique. D'où nécessité d'une recherche précise des conditions de l'apparition de la maladie dans tous les cas, en vue d'attribuer leur valeur réelle à toutes les causes pouvant être invoquées.

E. Feindel.

520) **Étiologie de la Paralysie générale**, par Mairet et Piéron (de Montpellier). *Réunion de la Société clinique de Médecine mentale, de la Société médico-psychologique et de la Société de Psychiatrie de Paris*, 7 juillet 1917. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an X, p. 98, décembre 1917.

Les auteurs divisent leurs malades en trois catégories :

1° Ceux chez lesquels aucune tare physique et mentale n'existait avant la guerre et qui furent atteints de commotion violente;

2° Ceux qui avaient des tares (syphilis, alcool) et qui éprouvèrent également de fortes commotions;

3° Ceux chez lesquels on ne peut invoquer que la tare antérieure, à l'exclusion du fait de guerre spécial.

Réforme n° 1 pour ceux des deux premiers groupes, réforme n° 2 pour ceux du troisième groupe. E. FEINDEL.

SIMULATION ET MÉDECINE LÉGALE

521) **Hémorragie Cérébrale et Traumatisme,** par COURTOIS-SUFFIT et RENÉ GIROUX. *Société de Médecine légale*, mars 1918.

MM. Courtois-Suffit et René Giroux relatent une observation et rappellent que pour admettre l'origine traumatique d'une hémorragie cérébrale, il est indispensable qu'elle se produise presque immédiatement ou dans un laps de temps très court après l'accident. Ils font les plus grandes réserves en ce qui concerne les hémorragies à localisation uniquement centrale, dites traumatiques tardives.

M. BROCA remarque que, dans certaines conditions rares, on peut admettre l'hémorragie cérébrale traumatique tardive, dont on a certainement abusé. Il cite l'observation d'un blessé qui, après un traumatisme cranien ayant occasionné une perte de connaissance, présenta les jours suivants quelques troubles cérébraux, des absences, des pertes de mémoire, une apparence d'homme ivre et fut frappé d'hémiplégie quelques jours après. R. N.

522) **La Simulation de l'Aliéné devant la Guerre,** par LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON. *Paris médical*, an VIII, n° 16, p. 305-309, 20 avril 1918.

Un aliéné peut exagérer sa folie; il sursimule. Il peut contrefaire une maladie quelconque, simuler à proprement parler.

De nombreux aliénés ont pris part à la guerre. Des délirants, des imbéciles et même des déments ont pu faire campagne pendant des mois. Ils ont joué avec exactitude leur rôle d'infime unité dans l'immense machine de guerre, jusqu'au jour où une blessure, parfois insignifiante, leur a réappris la peur et leur a inspiré les plus extravagantes manœuvres de simulation.

La simulation de l'aliéné a des caractères particuliers que décrivent les auteurs; le principal est celui-ci : l'aliéné, dont le sens critique est toujours plus ou moins affaibli, ne songe pas à assurer la vraisemblance de ses allégations : d'où prédominance des troubles subjectifs sur les objectifs, ou fugacité extrême de ceux-ci, le psychopathe oubliant de continuer sa simulation dès qu'il croit qu'on ne l'observe plus.

La conclusion des auteurs est que l'opportunité d'un acte simulé n'est pas une garantie de la validité mentale de son auteur et que le diagnostic de simulation n'exclut pas celui de psychopathie.

Cette affirmation n'est pas nouvelle. Mais il convient de la répéter à cette époque où, de par les circonstances sociales actuelles, le médecin expert est dans un état perpétuel d'expectative de simulation. Comme les règles de la psychologie humaine s'imposent aussi bien à ceux qui les connaissent qu'à

ceux qui les ignorent, le neuropsychiatre a une tendanee naturelle à trouver ce qu'il attend, à ne voir que ce qu'il regarde, c'est-à-dire à ne diagnostiquer que la simulation là où il existe encore autre chose. E. Feindel.

523) **La Réforme des Aliénés Militaires. Procédure,** par R. Benon. *Paris médical*, p. 29-31, 6 juillet 1918.

Pratiquement, la succession des faits qu'entraîne la réforme des malades mentaux militaires en traitement dans les asiles d'aliénés peut être résumée de la façon suivante : le directeur du service de santé a connaissance des malades traités dans les asiles d'aliénés de sa région par l'état modèle 145 *bis*. Il donne l'ordre aux médecins chefs des centres spéciaux de réforme de constituer les dossiers de tous les malades traités dans les asiles d'aliénés des départements correspondants, même dans le cas où l'affection apparaîtrait comme curable.

Lorsque les dossiers sont constitués, le directeur du service de santé charge le médecin-chef du centre de psychiatrie de visiter les malades à l'asile et de rédiger un certificat ou un rapport sur chaque cas. Au préalable, il avise le directeur ou le médecin-directeur de la visite du médecin-chef du centre de psychiatrie.

Les malades mentaux militaires des asiles sont réformés sur pièces après visite des médecins du centre spécial de réforme (application du règlement pour les malades réformés sur pièces). E. Feindel.

524) **Les Persévérateurs, Diagnostic, Traitement, Médecine légale,** par Laignel-Lavastine. *Paris médical*, p. 7-12, 6 juillet 1918.

L'auteur envisage dans son ensemble la difficile question des persévérateurs. Il montre comment on diagnostique la persévération et comment on doit en envisagèr le traitement, qui est à la fois neurologique, psychologique et social.

En présence des persévérateurs qui résistent à tout, des décisions médico-militaires sont à prendre. Ce qu'il faut, ce sont des solutions semblables étendues à tout le territoire par la Commission consultative médicale d'après l'unité de doctrine; et des solutions temporaires et révisables en raison du caractère non incurable des manifestations, c'est-à-dire : inaptitude temporaire et réforme temporaire. En effet, le point capital est d'éviter à l'égard de ces sujets toute solution définitive. E. Feindel.

525) **Les Alarmistes. Étude Médico-légale,** par Ch. Vallon. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIX, n° 15, p. 312, 16 avril 1918.

En dehors des alarmistes par intention criminelle, il en est de deux catégories pathologiques : les uns sont des vaniteux, les autres sont des pessimistes, qui réellement voient tout en noir.

Nombre de vaniteux sont des faibles d'esprit; beaucoup de pessimistes sont des hypocondriaques, des malades, notamment des dyspeptiques. Ces débiles intellectuels, ces égrotants de toute catégorie ont droit à l'indulgence. Il appartient au médecin expert de le démontrer aux magistrats. E. F.

526) **L'Œdème dur traumatique du Dos de la Main,** par Giulio Segre. *Il Policlinico (sezione chirurgica)*, an XXV, fasc. 3, p. 65, mars 1918.

Il s'agit de l'œdème dur, dit autocontusif, dont le sujet assure la permanence à sa main, plus ou moins sérieusement affectée antérieurement par quelque accident ou blessure.

Les manœuvres d'autocontusion s'effectuent souvent après la pose d'un lien à la racine du membre, de telle sorte que l'effet de la stase veineuse vient s'adjoindre à celui de l'irritation locale par les coupes. F. DELENI.

527) **Un Signe de Présomption des Œdèmes provoqués tiré de l'Oscillométrie,** par D'ŒLSNITZ, BOISSEAU et LEROUX. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIV, nos 11-12, p. 321, 22 mars 1918.

Il existe habituellement, dans les cas d'œdème provoqué, une tendance à l'amplification des oscillations artérielles du côté de l'œdème par rapport au côté sain. Cette macrosphygmie est variable suivant les cas, suivant les périodes d'observation, suivant le volume de l'œdème. Elle semble en rapport avec le fait de manœuvres frauduleuses récentes, car son apparition a pu être nettement constatée dans les périodes intermédiaires à des strictions intermittentes. Pareille constatation ne donne pas une certitude; réalisant tout au plus un signe de présomption, elle pourra indiquer la mise en œuvre d'une épreuve de vérification qui seule permettra une conclusion certaine. E. FEINDEL.

528) **La Valeur de l'Électrodiagnostic au point de vue pronostique et médico-légal,** par J.-L. PECH. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région,* 15 décembre 1917. *Montpellier médical,* p. 1162-1167, 1917.

Depuis les travaux de Duchenne et d'Erb l'électro-diagnostic clinique n'a fait que peu de progrès. L'intégrité de la contractilité neuro-musculaire n'exclut pas une lésion organique (cérébrale, médullaire). On peut voir une R. D. persister malgré la restauration motrice. Il ne faut pas demander à l'électro-diagnostic plus de renseignements qu'il ne peut fournir. H. ROGER.

TRAITEMENTS ET APPAREILS

529) **L'Anesthésie Rachidienne. Considérations cliniques,** par HENRI MEURIOT et ODILON PLATON. *Paris médical,* an VII, n° 51, p. 508, 22 décembre 1917.

530) **La Novo-Rachianesthésie générale. L'Anesthésie Rachidienne haute et basse et la Novocaïne comme procédé d'Anesthésie générale,** par POL CORYLLOS. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 7, p. 367-379, 20 février 1918.

531) **La Réputation « choquante » de l'Anesthésie Rachidienne est-elle justifiée?** par BERNARD DESPLAS et PIERRE MILLET. *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 7, p. 380, 20 février 1918. *Presse médicale,* n° 26, p. 234, 9 mai 1918

532) **A propos des Accidents de l'Anesthésie Chloroformique et de l'Anesthésie Médullaire,** par PAUL REYNIER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 9, p. 504-513, 6 mars 1918.

533) **Sur la Rachianesthésie,** par A. LAPOINTE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIV, n° 10, p. 541-550, 13 mars 1918

534) **Sur la Prothèse de la Paralysie Radiale,** par Giuseppe-Carlo Riquier. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXIII, fasc. 4-5, p. 134-145, avril-mai 1918.

535) **Paralysie du Nerf Sciatique Poplité externe. Appareillage,** par L. Lamy. *Paris médical,* p. 443-445, 1er juin 1918.

536) **Un Appareil de Prothèse pour la Paralysie du Nerf Sciatique Poplité externe,** par Poujoula et Messropian. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* p. 252, 17 septembre 1918.

ERRATUM

Numéro de mai-juin 1918, page 296. Les mots *droite* au lieu de GAUCHE (ligne 6) et *gauche* au lieu de DROITE (ligne 8) rendent erroné le passage qui doit être ainsi rétabli : « L'observation ... m'a amené à reconnaître que la perception des inclinaisons vers la GAUCHE était assurée par le même centre que celle des rotations à droite, c'est-à-dire relevait de l'hémisphère droit. Inversement ... DROITE ... gauche ... gauche. »

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 novembre 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Enriquez, *président, à l'occasion des décès de* M. Pierre Bonnier, *des professeurs* Régis *et* Grasset.

Communications et présentations.

I. M. André-Thomas, Participation de la chaîne sympathique dans un cas de syndrome plexulaire et radiculaire du membre inférieur. Réactions ansérines ou pilomotrices (présentation du malade). — II. MM. A. Souques et Jacques Lermoyez, Goitre exophtalmique héréditaire familial. (Discussion : MM. G. Roussy, Alquier, Souques.) — III. M. Roger Glénard, Aérocèle traumatique intracranien et son évolution (présentation de radiographies). — IV. M. Williams, Les facteurs nutritifs dans les maladies cérébrales fonctionnelles. — V. M. A. Souques et Mlle Marthe Henry, Paralysie zostérienne d'origine radiculaire. — VI. MM. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Syringomyélie et traumatisme (à propos d'une observation personnelle). — VII. M. G. Marinesco, Lésions commotionnelles expérimentales. — VIII. MM. G. Roussy et A. Reverdin, Le traitement des plaies des nerfs par greffe morte hétéroplastique (à propos de quatre observations). (Discussion : M. Souques.) — IX. M. G. Roussy, A propos des complications nerveuses observées au cours de l'épidémie de grippe actuelle. (Discussion : MM. E. de Massary, Souques.) — X. MM. André-Thomas, Lévy-Valensi et Besson, Les signes de localisation dans les tumeurs de l'encéphale. Du rôle de l'œdème cérébral dans la genèse des symptômes. — XI. MM. Paul Descomps, J. Euzière, Pierre Merle et Quercy, Les troubles de l'équilibre dans un cas de syndrome de Babinski-Nageotte. — XII. MM. H. Chiray et E. Roger, Sur un cas de troubles physiopathiques précoces permettant d'admettre l'origine réflexe.

Addendum à la séance de juin 1918 :

Mme Dejerine et M. A. Ceillier, Para-arthropathies du genou chez les paraplégiques.

Allocution de M. Enriquez, président

Mes chers Collègues,

Avant de reprendre le cours de nos travaux, j'ai le pénible devoir de rendre un dernier hommage à trois de nos collègues que la mort nous a enlevés successivement : Pierre Bonnier, membre titulaire de notre Société, et deux de nos plus illustres membres correspondants nationaux : Régis, professeur de psychiatrie, de la Faculté de Bordeaux, qui comptait tant d'amis parmi nous ; et enfin le professeur Grasset, qui représentait avec tant d'éclat la Faculté de Montpellier.

PIERRE BONNIER

Pierre Bonnier, le plus jeune des trois, a été enlevé au huitième jour d'une pneumonie, à l'âge de 52 ans, en pleine maturité, au mois d'avril dernier.

Oto-laryngologiste par profession, il avait acquis silencieusement de solides connaissances dans des domaines neurologiques encore mal explorés, où, peu

séduit par les méthodes classiques, il se laissait surtout guider par son inspiration. Et c'est peut-être à cela qu'il doit d'avoir enrichi notre science de plusieurs notions nouvelles auxquelles son nom restera attaché. Il s'y passionnait, en savant doublé d'un artiste, et, très épris de ses idées, il ne parlait pas sans ironie de la réserve hautaine que conservait le dogmatisme officiel à son égard.

Son premier ouvrage, *le Vertige*, fit sensation. Il témoigna d'une savante documentation physiologique et surtout d'un esprit critique très avisé. Un style alerte, coloré, fort attrayant, contribua à son succès.

Dès ce moment, Bonnier avait trouvé sa voie. Ses livres sur l'*Orientation*, sur le *Sens des attitudes*, sur l'*Oreille*, un autre sur l'*Audition*, une longue série de communications de la Société de Biologie sur les *Voies labyrinthiques*, les *Fonctions tubo-tympaniques*, la *Paracousie*, le *Syndrome du noyau de Deiters* désormais connu sous le nom de *Syndrome de Bonnier*, bien d'autres encore, témoignent d'un labeur incessant et d'une grande finesse d'observation, associée toujours à cette indépendance d'idées, qui reste la caractéristique des travaux de Pierre Bonnier.

Par la suite, il fut surtout attiré par la physiologie et la pathologie du *Bulbe*, dont il se fit une conception toute personnelle, très ingénieuse, riche en déductions cliniques, qu'il poursuivit même avec une foi ardente dans le domaine, pourtant si décevant, de la thérapeutique. Il avait imaginé, en s'étayant sur des notions anatomiques et physiologiques, un schéma des centres bulbaires dont les multiples connexions expliquaient, selon lui, presque tous les phénomènes biologiques : pression artérielle, vaso-motricité, orientation, réactions glandulaires, etc... Et il expliquait les désordres de nos différentes fonctions par le désarroi des centres bulbaires; il assurait même qu'on pouvait y remédier en agissant sur ces centres au moyen d'excitations périphériques. La muqueuse du nez lui avait paru particulièrement favorable à ce mode d'action : de là, la méthode thérapeutique des *galvano-punctures nasales*, dont Bonnier se fit pendant les dernières années de sa vie l'apôtre convaincu. Si, à ce propos, quelques esprits peu bienveillants se sont permis de juger Pierre Bonnier à la légère, nous, qui pendant plusieurs années l'avons vu à l'œuvre, dans l'entourage du professeur Brissaud, nous pouvons affirmer que sa conviction était sincère, profonde, tout à fait respectable. Ce grand sceptique avait une foi absolue dans sa doctrine, au point de plaindre ceux qui en doutaient, et comme il arrive parfois aux incroyants, Bonnier avait fini par se créer une religion scientifique plus despotique que toutes les autres.

Il était très musicien, et il sut utiliser son expérience d'auriste et de laryngologiste pour l'analyse des œuvres musicales ou pour l'enseignement du chant. Témoin sa série d'études sur le wagnérisme, sur la voix normale, surtout la voix du chanteur et les leçons qu'il donna à la *Schola Cantorum*. Toujours enclin à la critique, il ne craignit pas de se montrer sévère pour l'enseignement empirique des professeurs de chant, qui méconnaissaient, disait-il, les lois les plus élémentaires de la phonation.

Pierre Bonnier a pu déconcerter par l'imprévu de certaines de ses conceptions. Ceux qui l'ont bien connu, comme notre maître Brissaud et le professeur Dieulafoy, ne se sont pas mépris sur sa valeur.

Chercheur ardent, travailleur infatigable, Pierre Bonnier laissera parmi nous le souvenir d'une rare intelligence, d'un esprit singulièrement affranchi, d'une nature très droite, éprise de vérité.

LE PROFESSEUR RÉGIS

Fils de ses œuvres dans toute l'acception du mot, Régis, à force de patience, de travail et de talent, parvint à occuper avec une autorité unanimement reconnue la chaire des maladies mentales à la Faculté de Bordeaux, sans avoir été au préalable, ni agrégé, ni médecin des hôpitaux.

Du visage avenant, du geste affable et de la voix chaude du professeur Régis, tous ceux qui l'ont approché gardent le souvenir attachant. Et surtout ils se rappellent avec quelle ferveur il ne cessa de lutter pour conserver à la psychiatrie française sa juste célébrité. Car chez lui la science et le patriotisme étaient inséparables. Et s'il témoignait parfois quelque légitime fierté de son œuvre, c'est surtout en pensant qu'elle pouvait ajouter au renom de la France.

Sur les confins de la neurologie et de la psychiatrie, Régis, en collaboration avec son maître le professeur Pitres, a publié un volume de premier ordre : *les Obsessions et les Impulsions*. Dans ce domaine, on lui doit la description d'une variété d'obsession qu'il a finement analysée : l'*Ereutophobie*, la peur de rougir.

L'étude de la paralysie générale a été pour lui un sujet de prédilection. Nous citerons parmi ses principales publications sur cette maladie :

De la *Dynamie ou Excitation fonctionnelle au début de la paralysie générale*, qui obtint le prix Esquirol en 1879, la *Paralysie générale chez la femme*, la *Paralysie générale prématurée (juvénile)*, la *Pseudo-Paralysie générale alcoolique*, *Syphilis et paralysie générale*, la *Descendance des paralytiques généraux*, la *Paralysie générale traumatique*, en collaboration avec Verger.

Par l'ensemble de ces travaux sur la paralysie générale, le professeur Régis appartient autant à la neurologie qu'à la psychiatrie. Il joignit d'ailleurs tous ses efforts à ceux de ses amis les professeurs Gilbert Ballet et Brissaud pour rapprocher dans un labeur commun neurologistes et psychiatres. Il fut un des plus fidèles et des plus aimés parmi les membres des Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, dont il présida la session de Grenoble.

En médecine mentale, il s'est attaché à démontrer l'origine toxi-infectieuse d'un grand nombre d'états délirants. Sa conception de l'*Onirisme* est désormais classique. Son étude sur les *Régicides* est un petit chef-d'œuvre d'analyse psychopathologique. Mais surtout, on lui doit un *Précis de psychiatrie*, modèle de clarté et de bon sens clinique, dans lequel les jeunes générations médicales ont puisé et puiseront longtemps encore les notions les plus sûres de la médecine mentale. Le plus bel éloge qu'on puisse en faire, celui qui eût le plus profondément touché Régis, est de reconnaître que cette œuvre est essentiellement française.

Entre temps et comme délassement, Régis, qui aimait les lettres, trouvait dans ses lectures des occasions d'exercer son sens critique de psychiatre : témoin son étude médicale sur *Jean-Jacques Rousseau*.

La nature aimante, les sentiments philanthropiques, l'ardent patriotisme de Régis se révèlent dans les nombreuses œuvres d'assistance et d'enseignement auxquelles il a consacré une grande partie de son activité. L'éducation des enfants d'anormaux, l'assistance des aliénés aux colonies, l'hygiène mentale du soldat, la lutte contre l'alcoolisme ont été l'objet de sa double préoccupation : améliorer le sort des infirmes de l'esprit et ajouter ainsi aux œuvres bienfaisantes patronnées par la France.

Ébranlé par les émotions de la guerre qu'il devait ressentir avec tant d'acuité, épuisé par les efforts inlassables qu'il prodigua aux malades et aux blessés, Régis a succombé sans avoir eu la joie suprême d'assister au triomphe de sa chère patrie.

LE PROFESSEUR GRASSET

Si la mort du professeur Grasset est une grande perte pour le monde médical français tout entier, ce deuil frappe d'une façon toute particulière la Société de Neurologie. Dans son œuvre, qui est considérable, il a toujours manifesté sa prédilection pour l'étude des phénomènes nerveux, prédilection qui ne s'est pas démentie dans la longue et féconde carrière de ce maître, et l'on ne sait ce qu'il faut louer davantage du labeur infatigable déployé par l'ouvrier ou de l'harmonie de l'œuvre accomplie.

Né à Montpellier, en 1859, d'une vieille famille locale, Grasset se distingua de bonne heure par la vivacité de son intelligence et la ténacité de son labeur. Une dissertation sur « l'Idée de cause » lui valut au Concours général entre tous les lycées de France, le prix de l'Empereur. Ainsi, dès ses humanités, Grasset témoigna d'un penchant particulier pour la matière philosophique. Cette première imprégnation devait se reconnaître dans toutes ses productions ultérieures.

Après avoir obtenu la licence ès sciences physiques et chimiques, il aborda la carrière médicale, gravissant rapidement et brillamment tous les échelons. A 26 ans, au concours d'agrégation, ses épreuves furent hors de pair, en particulier celle où le hasard des concours, qui parfois fait bien les choses, le mit en face de Dieulafoy pour l'argumentation d'une thèse. Le souvenir de cette joute oratoire entre Toulouse et Montpellier resta célèbre dans la mémoire des candidats pendant plusieurs générations : le jeune Grasset s'y montra digne de son éloquent contradicteur, autant par son argumentation serrée que par la facilité, l'élégance et aussi l'ardeur de son exposition.

Nommé professeur à l'âge de 32 ans, Grasset occupa successivement les chaires de thérapeutique et de clinique médicales pendant une période de vingt-huit ans, avec un succès toujours croissant, produisant d'innombrables travaux, et formant en même temps une pléiade d'élèves qu'attiraient la solidité et l'éclat de son enseignement autant que son affabilité.

En 1909, son goût croissant pour les conceptions synthétiques lui fait abandonner sa chaire de clinique pour celle de la pathologie générale, qu'il quitte, d'ailleurs, volontairement et prématurément en 1914, en pleine possession de ses forces et de son activité.

C'était vraiment une figure originale et puissante. Avec son visage si expressif, tantôt sévère et tantôt souriant, ses yeux vifs et mobiles derrière des lunettes d'or, ses sourcils roux en broussaille, sa chevelure drue que l'âge avait respectée, et sa longue barbe qu'il caressait souvent d'un geste familier, Grasset retenait d'emblée l'attention. Sa parole nette, bien articulée, et comme martelée, que ne déparait pas une pointe d'accent, captivait bientôt l'auditoire.

Fréquentant volontiers les congrès, les sociétés savantes, il n'y faisait cependant que de courtes apparitions, juste le temps de *lire* une communication, préalablement écrite, et souvent en chemin de fer. Car, malgré ou peut-être à cause de la facilité de son élocution, il se gardait des improvisations, même au cours d'une discussion. J'ajouterai que, dans les débats les plus ardents, s'il défendait ses idées avec une ferme conviction, il ne se départait jamais d'une élégante courtoisie.

Le professeur Grasset avait une foi robuste, qu'étayait le raisonnement. Il n'hésita pas à assumer, dans ce siècle d'incrédulité, le rôle difficile *d'agent de liaison* — si je puis m'exprimer ainsi — entre les deux grandes forces qui régissent l'humanité, entre la raison et la foi. Disciple de cette vieille école de Montpellier, où l'on venait jadis de tous les points du globe s'initier aux arcanes de la scholastique, il conserva le goût de l'argumentation syllogistique, chère aux anciens philosophes.

L'œuvre du professeur Grasset fut favorisée par une puissance d'écrire vraiment exceptionnelle. Sa première publication d'ensemble comporte l'exposé, complet pour l'époque, des maladies du système nerveux, ouvrage dans lequel tous ceux de notre génération ont puisé les rudiments de la séméiologie nerveuse, en préparant les questions d'internat.

Au cours des vingt-trois années pendant lesquelles il occupa la chaire de clinique médicale, le professeur Grasset analysa avec sa méthode et son grand talent les cas les plus variés que le hasard lui permit d'observer : l'ensemble est consigné dans quatre gros volumes de *Leçons cliniques*. Entre temps, il fit paraître ses *Consultations médicales*, petit recueil de conseils thérapeutiques, qui obtint un succès très légitime, auprès des praticiens.

Mais, attiré surtout par les questions neurologiques, il publie successivement, dans de petits précis, l'*Anatomie clinique du système nerveux*, le *Diagnostic des Maladies de l'encéphale*, le *Diagnostic des Maladies de la moelle*. Il y développe sa conception de la pathologie nerveuse, basée sur les syndromes physiologiques (sensitif, sensoriel, moteur, psychique, etc.), chacune de ces fonctions pouvant d'ailleurs être troublée de trois façons différentes : par excès, par défaut, ou par viciation (hyper, hypo et para).

C'est qu'en effet, pour Grasset, imbu avec raison de la doctrine de Cl. Bernard, l'étude de la physiologie constitue le fondement essentiel, non seulement de la neuropathologie, mais de la pathologie tout entière. Et cette doctrine, dont il s'efforce passionnément de montrer les applications, l'a conduit à écrire un vaste *Traité de Physiopathologie clinique*, sa dernière œuvre, d'une puissante envergure.

Le monde neurologique témoigna d'un très vif intérêt le jour où le professeur Grasset, s'appuyant sur la théorie des neurones, développa sa conception des centres de l'automatisme psychologique, distincts du groupe des neurones de la cérébralité supérieure, consciente, volontaire et libre. C'est pour vulgariser ce concept qu'il imagina son fameux schéma du *polygone*.

Il soutint sa thèse avec l'ardeur d'un spiritualiste convaincu, car elle fut violemment attaquée au nom même de cette anatomo-physiologie sur laquelle il prétendait s'appuyer. Il se défendit d'ailleurs d'avoir voulu résoudre un problème insoluble. « La conception du centre O, a-t-il dit, est indépendante des théories métaphysiques et religieuses de chacun. Je n'ai aucune tendance à chercher, comme on me l'a reproché, le siège anatomique de l'âme, et à imiter Descartes, quand il l'a placé, je crois, dans la glande pinéale. Je reconnais qu'elle n'a pas une base précise en anatomie topographique. »

Ces aperçus psycho-physiologiques et son penchant naturel pour la matière philosophique devaient tout naturellement conduire Grasset à aborder des questions plus vastes. De là ses publications : *les Limites de la Biologie*, une *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, *la Science et la Philosophie*, etc. Adversaire déclaré de la doctrine évolutionniste, du monisme, il conclut que la biologie générale ne s'applique à l'homme qu'en partie, et que « *dès qu'il a été*

fixé », l'homme se distingue des autres animaux par son psychisme supérieur : un fossé infranchissable existe entre lui et les autres êtres.

L'enseignement poursuivi pendant plus de quarante ans à l'école et à l'hôpital, et les nombreux volumes qu'il a produits n'ont pas seuls contribué au renom du professeur Grasset : la sûreté de son diagnostic, sa bonté traditionnelle envers les malades, son aménité constante avec ses confrères, lui ont rapidement assuré une notoriété dont il se montra toujours digne par sa scrupuleuse probité scientifique et professionnelle.

Dès le début de la guerre, il se consacra tout entier au Centre neurologique de Montpellier; il s'y surmena. Plus qu'aucun autre, il devait être troublé par les problèmes de conscience que soulèvent les décisions médico-militaires. En présence des hystériques et des simulateurs, l'auteur de *Demi-fous et Demi-responsables* se montra volontiers partisan des mesures d'indulgence.

Par son labeur infatigable, par son enseignement plein d'éclat, par l'ampleur de ses conceptions médicales, par la belle harmonie de ses œuvres, comme aussi par ses hautes qualités morales, Grasset incarne une des plus belles figures de cette Faculté de Montpellier qui lui doit un regain de prestige, et que lui, de son côté, aima passionnément.

Une maladie cruelle, qu'il supporta avec la résignation d'un croyant et d'un philosophe, ne tarda pas à l'immobiliser, sans cependant mettre un terme à sa laborieuse activité; quelques jours avant sa mort, il corrigeait encore des épreuves dans son lit. La perte de son plus jeune fils, tué brutalement dans un accident d'aviation, lui porta le coup décisif. Et ce grand travailleur, fervent patriote, qui consacrait à son pays ses dernières forces, s'éteignit dans l'anxiété du lendemain, quelques jours à peine avant cette date mémorable du 18 juillet 1918, où se dessina l'aube d'une victoire, rayonnante désormais.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Participation de la Chaîne sympathique dans un Cas de Syndrome Plexulaire et Radiculaire du Membre inférieur. Réactions ansérines ou pilomotrices. (Présentation du malade), par M. André-Thomas.

L'étude des réactions ansérines ou pilomotrices, sur lesquelles j'ai déjà eu l'occasion d'attirer l'attention (1), peut fournir des renseignements utiles sur les lésions et le fonctionnement du système sympathique au cours des diverses affections du système nerveux. L'observation suivante paraît en être un exemple démonstratif :

Le soldat Ch. Chev... a été blessé par un éclat d'obus et par une balle au niveau de la région lombaire gauche le 26 septembre 1915. La balle aurait été extraite dix-huit jours après la blessure. Il fut paralysé aussitôt du membre inférieur gauche et éprouva quelques troubles des réservoirs, il resta impuissant pendant plusieurs mois. Peu à peu les fonctions motrices se restaurèrent. Au début il souffrit de douleurs assez violentes, dans la hanche et la cuisse, mais surtout dans le genou, douleurs qui n'ont pas encore complètement disparu et qui entraînèrent pendant les premiers temps l'attitude du membre inférieur en flexion.

(1) Réactions ansérines ou pilomotrices dans les lésions et les blessures du système nerveux. *Presse médicale*, 6 juillet 1918.

Actuellement, la paralysie motrice a presque complètement disparu et l'atrophie est à peine sensible, les mensurations prises à 12 centimètres au-dessus et au-dessous du genou n'indiquent qu'un écart d'un centimètre entre les deux côtés. La flexion passive du membre inférieur reste douloureuse et empêche de comparer le tonus des deux côtés. Le réflexe achilléen et le réflexe patellaire sont abolis à gauche, très affaiblis à droite. Le réflexe anal est aboli aussi bien du côté droit que du côté gauche.

Comme le montre le schéma ci-joint *(fig. 1)*, la sensibilité est très altérée sur tout le

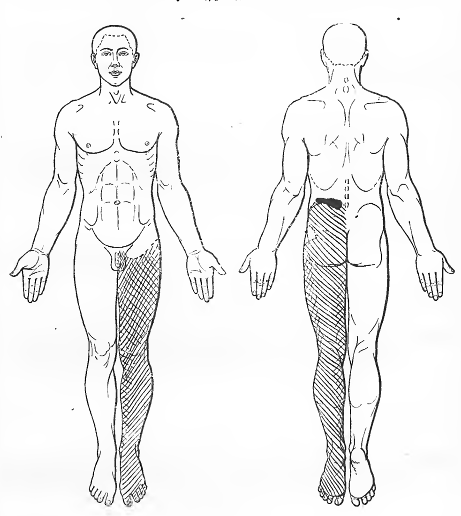


Fig. 1.

membre inférieur gauche, jusqu'à une ligne limitant en avant le territoire de la Ire et de la IIe racine lombaire ; cette ligne passe en dehors au-dessus du trochanter, et après avoir dessiné une petite encoche au-dessus de la hanche atteint la crête iliaque et circonscrit ensuite le bord supérieur de la cicatrice. La sensibilité à la piqûre est principalement altérée sur la face antérieure de la cuisse et la face interne de la jambe (domaine de la IIIe et de la IVe lombaire) où elle est presque complètement abolie ; elle n'est que très diminuée partout ailleurs, avec quelques variations d'intensité qu'il est difficile de reproduire sur un schéma. Les autres modes de la sensibilité superficielle sont parallèlement atteints dans les mêmes zones. La sensibilité articulaire est beaucoup mieux

conservée, les vibrations du diapason sont conservées, mais moins bien senties que du côté droit.

La cicatrice, qui mesure 9 centimètres de large sur 5 de hauteur dans son plus grand diamètre, est distante de 3 centimètres de la ligne médiane, au niveau de la IIIe et de la IVe apophyse épineuse, son bord inférieur court parallèlement à la crête iliaque. La radiographie montre une fracture de la IVe vertèbre lombaire, avec participation de la IIe et de la IVe; ces vertèbres sont élargies. Le sacrum est absolument intact.

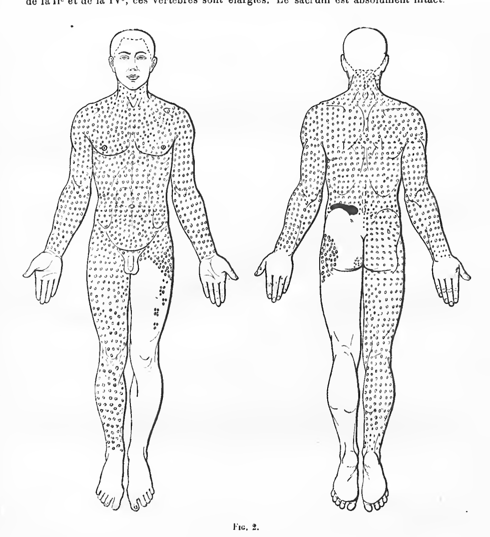


Fig. 2.

D'après le schéma de sensibilité et la radiographie, il est facile de se représenter que les projectiles ont pu atteindre les origines du plexus lombaire en dehors de la colonne vertébrale et peut-être aussi dans leur trajet à travers le canal de conjugaison ou même dans le canal vertébral; les troubles de la sensibilité dans les racines sacrées du côté gauche, l'abolition du réflexe anal ne peuvent s'expliquer que par une atteinte des racines sacrées à l'intérieur du canal vertébral.

Quand on provoque une réaction pilomotrice sur tout le corps par excitation de la région cervicale (pincement de la nuque ou compression des vertèbres cervicales) ou bien par pincement des trapèzes, ou même simplement en relevant brusquement la chemise de manière à produire un refroidissement, ou bien encore en promenant un peu brusquement une pointe émoussée sur l'abdomen, on constate une très belle réaction (chair de poule avec redressement des poils) sur le membre inférieur droit. Il n'en est pas de même du côté gauche : la réaction fait complètement défaut sur toute l'étendue du membre inférieur jusqu'à la limite de l'anesthésie, sauf sur une zone qui couvre la région trochantérienne, où la réaction est plutôt plus forte que du côté sain (la réaction est plus rapide, dure plus longtemps, est plus intense) et se trouve limitée surtout en arrière par un contour géographique *(fig. 2)*. On peut voir également quelques bouquets de grains dus à la chair de poule sur la face antéro-externe de la cuisse dans le territoire du fémoro-cutané. Enfin sur le bord interne de la fesse gauche, dans une étendue de trois travers de doigt et juste au-dessus du pli fessier, les grains sont d'une manière permanente plus apparents que du côté droit, mais la différence est peut-être un peu moins sensible au cours des réactions pilomotrices.

L'absence de réaction pilomotrice dans le territoire anesthésique n'a pas lieu de surprendre en ce qui concerne le domaine des IIe, IIIe, IVe et V^e lombaires, ces racines ayant pu être atteintes après qu'elles ont reçu leurs rameaux communicants gris de la chaîne sympathique : les nerfs fessiers supérieurs ont pu être atteints directement. Il n'en est plus de même pour l'absence de réaction pilomotrice dans le domaine des racines sacrées, puisque ces racines ont été atteintes à l'intérieur du canal vertébral, avant qu'elles ne reçoivent les rameaux communicants gris qui lui viennent de la chaîne sympathique; il faut donc admettre que la chaîne sympathique lombaire a été atteinte directement au niveau de la lésion. C'est par la chaîne sympathique qui les reçoit des dernières racines dorsales que sont transmises les fibres pilomotrices, de la moelle aux ganglions sacrés; elle est suffisamment rapprochée des origines des nerfs lombaires et ses rapports avec la colonne vertébrale sont suffisamment intimes pour qu'elle ait été directement lésée par le traumatisme.

Reste à expliquer la surréactivité dans le territoire du fémoro-cutané et les bouquets aberrants; on peut supposer qu'à ce niveau les nerfs pilomoteurs sont en voie de régénération : j'ai déjà eu l'occasion d'insister sur l'apparition de groupes isolés de grains de chair de poule pendant la période de restauration des nerfs; en outre, dans les mêmes zones, le pincement, le frottement sont très pénibles et provoquent des sensations de courants électriques, comme cela se voit également dans la période de restauration des nerfs.

L'excitation locale mécanique des pilomoteurs donne une réaction sur toute la surface du membre inférieur gauche, mais elle paraît plus forte dans les groupes précédemment mentionnés du territoire du fémoro-cutané.

La participation du système sympathique est démontrée encore par l'existence de troubles thermiques dans le pied gauche. Lorsque ce blessé a marché pendant un certain temps, les deux pieds ont une température à peu près égale, mais dès qu'il est étendu et mis au repos, la température baisse progressivement au niveau du pied droit, tandis qu'elle reste fixe ou monte même dans le pied gauche. Au cours de notre dernier examen la température prise simultanément, des deux côtés, sur le bord externe du gros orteil est de 29,3 à gauche, de 20,1 à droite. Elle est de 30,7 à gauche et de 28,7 à droite sur la face externe de la

jambe. Par contre au-dessus du genou elle est de 30,2 à droite et de 29,9 à gauche; l'hémiscrotum droit est plus chaud (31,5) que l'hémiscrotum gauche (30,8). La fesse gauche est un peu plus chaude que la droite. Le blessé a affirmé que le pied gauche, même par les plus grands froids, reste toujours chaud, tandis que le pied droit est toujours froid. Avant d'être blessé, le refroidissement des extrémités était habituelle.

La pression au Pachon, prise pendant la même asymétrie thermique, est de 15/8 sur le pied gauche avec des oscillations d'une division et demie; sur le pied droit l'aiguille ne bouge pas. A l'extrémité inférieure de la jambe, la pression est des deux côtés de 18/8, avec des oscillations de 2,5 divisions à droite et de 5 divisions à gauche.

Enfin le pied gauche ne transpire jamais, contrairement au pied droit, et il est le siège d'une desquamation abondante.

Ces divers phénomènes ne laissent aucun doute sur la participation du système sympathique à la lésion. Une importance spéciale doit être accordée aux résultats des réactions pilomotrices, puisqu'elles permettent de mettre en cause la chaîne sympathique. Nous avons en effet observé plusieurs cas de blessure grave des racines de la queue de cheval avec persistance des réactions pilomotrices dans les territoires anesthésiés; lorsque ces réactions font défaut on peut être amené à conclure que ces racines sont atteintes au-dessous du point de jonction avec leurs rameaux gris communicants, ou bien qu'il existe une lésion concomitante de la chaîne sympathique. Les réactions pilomotrices peuvent donc fournir, dans certains cas, des renseignements utiles sur le niveau de la lésion, et comme l'ont fait remarquer depuis longtemps les physiologistes, elles constituent un moyen précieux et relativement facile d'interroger le système sympathique.

II Goitre Exophtalmique héréditaire et familial, par MM. A Souques et Jacques Lermoyez.

Nous présentons à la Société quatre cas de goitre exophtalmique héréditaire et familial. Trois autres des seize membres adultes de cette famille sont aussi atteints de maladie de Basedow. Il s'agit là de faits assez rares, si nous en croyons les courtes et incomplètes recherches bibliographiques que nous avons faites. Habituellement, l'hérédité est transmise par les femmes; ici, elle l'est par les hommes : nos malades sont cousins germains par leurs pères.

Comment faut-il concevoir cette transmission héréditaire? Il y a une quarantaine d'années, on eût invoqué l'hérédité névropathique pure et simple, similaire ou dissemblable, que nous aurions pu retrouver facilement dans l'histoire de cette famille. Actuellement, les partisans de l'hérédité nerveuse pourraient invoquer l'action du système nerveux sur les glandes endocrines en général et sur le corps thyroïde en particulier. Il nous semble que l'hérédité thyroïdienne est plus vraisemblable, plus en rapport avec ce que la majorité des auteurs admettent, aujourd'hui, comme pathogénie du goitre exophtalmique.

Dès qu'on veut pénétrer plus avant dans le mécanisme de cette hérédité glandulaire, on se heurte aux difficultés que présentent les problèmes de l'hérédité morbide. Récemment, dans sa thèse, M. Schulmann cite un exemple de goitre exophtalmique familial qu'il attribue à la syphilis héréditaire. Dans ses cinq cas, la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang. Assurément,

la syphilis est parfois à l'origine du goitre exophtalmique ; c'est elle, peut-être, qui explique la coexistence signalée du tabes et de la maladie de Basedow. Dans le goitre exophtalmique héréditaire et familial, il faudrait admettre une thyroïdite spécifique chez plusieurs membres d'une même famille : cela n'est pas impossible, mais ces cas, à notre avis, ne doivent pas être la règle. Pour nos malades, il est difficile d'invoquer la syphilis héréditaire ; il faudrait remonter au grand-père (ce sont des cousins germains) et admettre une infection syphilitique héréditaire, exclusivement thyroïdienne, car nous ne leur avons trouvé aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Il nous paraît plus logique d'admettre une prédisposition héréditaire, rendant le corps thyroïde plus accessible aux diverses infections et intoxications (1).

M. Alquier. — Un point me paraît devoir retenir davantage notre attention : quelles sont les relations de la maladie de Basedow avec la névrose vasomotrice caractérisée par l'instabilité cardio-vasculaire avec ou sans crises vasomotrices, avec ou sans tremblement, et au cours de laquelle on observe dans un certain nombre de cas des poussées fluxionnaires du thyroïde?

Où commence et où finit la maladie de Basedow véritable? Et avant son éclosion, quel était l'état nerveux du sujet? La névrose vaso-motrice est-elle, ou non, le terrain exclusif sur lequel se développe la maladie de Basedow? Voilà ce qu'il faudrait établir.

Quant à l'émotion, je crois qu'elle ne fait que déclencher des troubles antérieurement plus ou moins latents.

M. G. Roussy. — Dans une série d'études poursuivies avant la guerre en collaboration avec mon regretté collègue et ami J. Clunet, je me suis fait le défenseur de la *théorie thyroïdienne* ou mieux de la *théorie thymo-thyroïdienne* de la maladie de Basedow. Ceci à l'appui de faits anatomo-pathologiques et expérimentaux. Les observations présentées par MM. Souques et Lermoyez viennent plaider en faveur de cette théorie. En effet, si l'émotion semble avoir déclenché l'affection dans un des cas de ces auteurs, il me semble qu'il s'agit là d'une cause particulièrement occasionnelle. A ce propos je ferai remarquer que depuis le début de la campagne j'ai recherché avec soin, aux armées comme à l'intérieur, cette étiologie admise jusqu'ici par les classiques tant dans le goitre exophtalmique que dans la maladie de Parkinson, et que je n'ai guère retrouvé de cas probants qui résistent à une enquête minutieuse. J'ai même été frappé de la rareté de la maladie de Parkinson dans l'armée (notamment chez les territoriaux), alors que depuis quatre ans sont multipliés à l'excès les principaux éléments émotionnels invoqués par les auteurs comme facteurs étiologiques essentiels de cette affection.

M. Souques. — Je ne pense pas que le goitre exophtalmique héréditaire soit aussi fréquent que le croient certains de nos collègues. Je le crois même assez rare. Personnellement, je n'en avais observé aucun exemple, jusqu'ici. D'autre part, il n'en a été présenté aucune observation à la Société de Neurologie, depuis sa fondation. Enfin, en parcourant les analyses publiées par la *Revue*

(1) Les observations et les photographies de nos malades seront publiées dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.

neurologique depuis vingt-cinq ans, c'est à peine si on peut en retrouver quatre ou cinq cas.

Quoi qu'il en soit, le rôle des émotions dans la pathogénie du goitre exophtalmique est assez difficile à apprécier. L'émotion ne saurait guère provoquer une altération de la thyroïde, mais il n'est pas impossible qu'elle puisse révéler ou aggraver certaines manifestations basedowiennes plus ou moins latentes, telles que le tremblement et la tachycardie. Il semble bien qu'il en ait été ainsi chez une de nos malades.

Quant au rôle de la syphilis, il pourrait expliquer les cas d'association du goitre exophtalmique et du tabes, une lésion spécifique de la thyroïde coexistant avec une lésion méningée de même nature. Mais cette coexistence doit être rare. Quand on compte les observations publiées de tabes avec goitre exophtalmique, le nombre en paraît tout d'abord impressionnant. Mais quand on réfléchit à la fréquence du tabes et à celle du goitre exophtalmique, ce nombre est tout à fait minime. Il est vraiment exceptionnel de trouver un goitre basedowien chez un tabétique.

Schulmann déclare que, dans le goitre exophtalmique héréditaire, il s'agit fréquemment d'hérédo-syphilis. Pareille fréquence reste à démontrer. Il pense que si, chez ces malades, on faisait une biopsie thyroïdienne, on trouverait le tréponème. Je n'en suis pas convaincu. Il y aurait un autre argument, plus facile à fournir, ce serait le résultat du traitement antisyphilitique. On peut, du reste, concevoir autrement l'hérédité du goitre exophtalmique et admettre une prédisposition thyroïdienne héréditaire, qu'un goitreux peut transmettre à ses descendants, et qui rendrait le corps thyroïde plus sensible aux infections et aux intoxications.

III. **Aérocèle traumatique Intracranien et son Évolution** (présentation de radiographies), par M. ROGER GLÉNARD.

Il s'agit d'un trépané, blessé le 30 mai 1918, par plaie transfixiante du crâne, région fronto-temporale gauche, avec un petit orifice d'entrée placé au milieu du front, un peu sur la gauche, et un vaste orifice de sortie, situé fosse temporale gauche et mesurant environ 7 centimètres de surface de perte de substance osseuse aux rayons X. Par cette ouverture eut lieu, de suite, une importante issue de matière cérébrale.

Grâce à leur nature très particulière, il a été possible de suivre les lésions intracraniennes aux rayons X et de reconnaître, dans leur évolution, trois étapes nettement caractérisées. Les dix radiographies présentes ont été prises à trois époques différentes, les premières par M. Lapérot et les dernières par M. Aymard :

1° *Phase d'aérocèle.* — Comme on peut le voir sur la première série des radiographies présentées, composée de deux épreuves, l'une vue de face et l'autre de profil, prises deux mois après la blessure, le lobe frontal gauche est presque entièrement remplacé par un vaste espace clair, qui ne peut être qu'une grande poche d'air ; ce dernier étant venu prendre la place de la matière cérébrale éliminée, par suite de la communication de cette cavité avec les *sinus frontaux ;*

2° *Phase d'hydropneumatocèle.* — La deuxième série des radiographies, qui comprend six épreuves, a été prise quatre mois après la blessure. Le liquide céphalo-rachidien ne s'écoulant plus, ni par la plaie, maintenant cicatrisée, ni par la narine gauche, avec laquelle la communication dure-mérienne est inter-

rompue, a envahi, peu à peu, la poche d'air. Il en occupe actuellement plus de la moitié. On a, en place de l'aérocèle du début, une poche hydro-aérique. La surface du liquide y apparaît, aux rayons X, constamment horizontale, quelle que soit la position du malade, et manifeste des ondulations aux mouvements brusques de la tête.

En même temps, ces mouvements donnaient naissance à un bruit de flot, aisément perceptible à distance, comme l'aurait fait, toutes proportions gardées, une carafe à moitié remplie d'eau et vivement secouée;

3° *Phase d'hydrocèle intracranien.* — La troisième série de ces radiographies a été prise quinze jours après la précédente. Le liquide céphalo-rachidien a complètement envahi la cavité frontale et chassé l'air qui ne trouvait plus à se renouveler. Le clapotement a disparu, et l'on ne distingue plus nettement, aux rayons X, le caractère nouveau des lésions.

Au point de vue symptomatologique, à part *l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, et le bruit de flot aux mouvements brusques de la tête*, qu'on a pu constater à un moment donné, on ne trouve rien à signaler comme signes fonctionnels ou physiques nerveux, ou comme troubles intellectuels, qui ne fasse partie du cortège habituel de presque toutes les trépanations.

Localement, rien ne permet de soupçonner la nature et l'étendue des lésions cérébrales. La peau qui recouvre la vaste perte de substance osseuse de l'orifice de sortie est sur le même plan que les régions avoisinantes. Elle est animée de battements et d'impulsions à la toux, mais ne fait aucune saillie, contrairement au cas analogue d'hydropneumatocèle que M. Cotte a présenté à la Société de Chirurgie (séance du 28 mars 1917).

Comme signes fonctionnels, on note quelques maux de tête et des vertiges peu marqués. La résistance au vertige voltaïque est à peu près normale.

Les signes physiques nerveux sont réduits au minimum et c'est à peine si on peut noter de la faiblesse du réflexe plantaire normal gauche et de l'hypoesthésie sur le dos du même pied.

Au point de vue intellectuel, M. Barbé, médecin-chef de Centre (13e Région), qui a minutieusement contrôlé tous ces faits, n'a rien pu trouver qui puisse correspondre à la perte d'une aussi grande partie du cerveau.

Ceci montre une fois de plus que les troubles observés ne sont pas toujours en rapport avec l'importance des lésions cérébrales, puisqu'on peut avoir de l'eau, de l'air ou les deux à la fois, à la place d'une grande partie du lobe frontal gauche, sans en être modifié d'une manière appréciable, à quelque point de vue que ce soit.

IV. **Les facteurs nutritifs dans les maladies cérébrales fonctionnelles,** par M. Williams.

V. **Paralysie Zostérienne d'origine Radiculaire,** par M. A. Souques et Mlle Marthe Henry.

Nous présentons à la Société un nouveau cas de zona du plexus brachial, accompagné de paralysie radiculaire; il est en tous points comparable à deux cas déjà présentés, l'un en mai 1914 par MM. Souques, Baudouin et Lantuéjoul, l'autre en mars 1915 par M. Souques et Mlle Labeaume.

L'éruption est limitée au territoire cutané de C^5C^6 et est accompagnée d'une

parésie des muscles deltoïde, sous-épineux, biceps, long supinateur, fléchisseurs et thénariens.

Voici du reste les détails de l'observation :

La malade s'est présentée à nous en septembre dernier, se plaignant de vives douleurs le long du membre supérieur gauche et d'œdème au niveau de la main, troubles consécutifs à un zona dont les éléments éruptifs étaient apparus en juillet. Quoique estompés, ces éléments étaient encore visibles et se trouvaient disséminés en bouquets



Fig. 1.

tout le long du membre supérieur gauche : dans la région sus-épineuse, à la face externe du bras (respectant le moignon de l'épaule), à la face antérieure de l'avant-bras (respectant complètement le bord cubital et la face postérieure), enfin sur l'éminence thénar et la face postérieure du pouce et des deux premiers doigts.

Au point de vue moteur, la malade ne se plaignait que de fermer difficilement et incomplètement la main. L'examen montra que la parésie était beaucoup plus étendue : l'élévation du bras gauche se faisait avec le bras légèrement fléchi et incliné en avant, l'extension du coude était incomplète ainsi que celle du poignet; quant à la flexion du poignet, elle n'était qu'ébauchée; les doigts s'étendaient incomplètement et se fléchissaient à demi (dynamomètre = 0), l'abduction et l'adduction des doigts étaient normales, l'opposition du pouce aux autres doigts très difficile, surtout pour le cinquième.

La force segmentaire était très diminuée. Il y avait une atrophie d'un centimètre

pour le bras et l'avant-bras. Le réflexe tricipital était conservé, le radial inversé, le cubito-pronateur aboli et tous les autres réflexes normaux. Au point de vue de la sensibilité, la malade accusait des douleurs lancinantes au niveau de l'épaule, du coude et surtout du poignet; pas de troubles de la sensibilité objective au toucher, à la piqûre, à la température, aucun trouble du sens des attitudes ni du sens stéréognostique. Les pupilles étaient égales, régulières, réagissant normalement ; pas d'énophtalmie ni de diminution de la fente palpébrale. L'examen électrique montra une hypoexcitabilité faradique et galvanique du biceps et du brachial antérieur avec lenteur de la secousse,



Fig. 2.

donc D. R. partielle, une hypoexcitabilité légère du deltoïde et du sous-épineux, des fléchisseurs des deux premiers doigts et des muscles thénariens.

En résumé, zona du membre supérieur intéressant le territoire indiqué sur les photographies, avec paralysie des muscles énumérés et inversion du réflexe du radius. A quel niveau ganglio-radiculaire faut-il localiser la lésion? L'inversion du réflexe du radius avec conservation du réflexe tricipital et abolition du cubito-pronateur semble indiquer que C^7 est intact et que C^5 et C^6 sont altérés.

Du point de vue de la paralysie motrice, le territoire musculaire de C^5 et C^6

est à coup sûr intéressé, peut-être un peu celui de C^7; en tout cas C^8 et D^1 sont intacts; enfin, pour le territoire de l'éruption, il occupe C^5 et C^6 et, d'après certains schémas, aussi C^7.

En somme, le zona est limité au territoire cutané, musculaire et réflexe de C^5, C^6 et peut-être C^7; la paralysie des muscles affecte nettement le type d'une paralysie radiculaire et il y a superposition évidente entre les troubles éruptifs, réflexes et moteurs.

VI. Syringomyélie et Traumatisme (à propos d'une observation personnelle), par MM. Maurice Villaret et M. Faure-Beaulieu.

Parmi les problèmes pathogéniques litigieux dont la discussion semblait naguère présenter un intérêt purement doctrinal et que les circonstances actuelles ramènent dans le plan de la pratique, se range la question des rapports de causalité entre les traumatismes et diverses affections organiques de l'axe cérébro-spinal.

A ce point de vue, la syringomyélie occupe une place à part parmi les myélopathies chroniques. Pour la plupart de celles-ci, les traumatismes invoqués comme causes possibles de leur genèse consistent en général en contusions violentes du rachis.

En ce qui concerne la syringomyélie, un autre processus traumatique a été invoqué, et cette opinion a été surtout défendue par M. Georges Guillain dans sa thèse de 1902.

Selon cet auteur, il serait assez fréquent de voir la syringomyélie se développer à la suite de traumatismes de la main et des doigts; il en résulterait une infection lentement progressive qui remonterait le long des nerfs et des racines (névrite ascendante) et finirait par atteindre la moelle et y provoquer la formation de cavités médullaires.

Or, quelques observations de guerre (H. Claude et Lhermitte, Pierre Marie et Mme Athanassio-Bénisty) tendent en effet à faire admettre que les altérations nerveuses traumatiques d'un membre peuvent, par un processus analogue (névrite extenso-progressive), gagner la moelle et de là, diffuser dans le membre homologue; il est vrai que dans aucun cas de ce genre on n'a signalé de syndrome syringomyélique.

L'observation du syringomyélique que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société — le premier, soit dit en passant, qui ait passé par le Centre neurologique de la 16e Région — présente une histoire clinique intéressante, parce qu'elle permet de serrer d'assez près la question du rapport de causalité entre la syringomyélie et le traumatisme.

Jules B..., âgé de 27 ans, cultivateur, sans aucun antécédent pathologique, personnel ou héréditaire, digne d'être mentionné, faisait son service militaire, quand, le 29 janvier 1913, en service commandé, il fit une chute accidentelle et se blessa la main contre un tronçon de clef brisée. Le traumatisme sembla léger; le bulletin d'origine porte la mention : « forte excoriation de la main droite ». Toutefois la plaie mit plusieurs mois à se cicatriser, se compliquant de phlegmons successifs de la paume de la main et du médius; toute la main, durant l'évolution de cette infection, était distendue par un œdème volumineux. Il est à noter que ce processus local se déroula sans réactions douloureuses notables.

Il laissa à sa suite des altérations locales persistantes que nous aurons à décrire tout à l'heure; puis, fait plus surprenant, il fut suivi à trois ou quatre mois de distance d'une impotence, avec déformation en griffe, de la main gauche.

En raison de ces troubles, J. B... fut versé dans les services auxiliaires et comme tel, exerça les fonctions de planton jusqu'au mois d'août 1918; à ce moment, les progrès

croissants de l'impotence de la main gauche motivèrent son hospitalisation à l'hôpital mixte de Castres, qui l'envoya au Centre neurologique de la 16e Région.

Voici les constatations que nous avons pu faire :

A gauche existe une *amyotrophie Aran-Duchenne typique* : griffe des doigts, aplatissement des éminences thénar et hypothénar, le tout donnant l'aspect connu de la « main de singe ». L'avant-bras présente une légère diminution de volume (un centimètre) semblant porter sur les épitrochléens; ces muscles sont soulevés par des secousses myosismiques incessantes, et parfois assez puissantes pour amener un déplacement en masse de la main.

La main droite présente un tout autre aspect : pas de déformation amyotrophique ou paralytique, mais des troubles trophiques assez prononcés. Le médius a son articulation métacarpo-phalangienne maintenue en flexion par une bride fibreuse soulevant la partie correspondante de la paume de la main ; l'articulation phalangino-phalangettienne est de même fléchie, tandis que l'articulation phalango-phalangienne est hyperétendue ; en outre, le doigt est épaissi et boudiné dans ses deux segments proximaux, aminci et effilé dans son segment distal, ce qui lui donne une forme de radis. Les autres doigts ne sont pas déformés, mais la peau du pouce et de l'index est fortement épaissie et excoriée par places.

On est frappé en outre par une *attitude anormale de la partie supérieure du tronc.* C'est d'abord une cyphoscoliose en courbure à grand rayon intéressant les deux tiers supérieurs de la colonne dorsale, et dont la concavité regarde à gauche; les apophyses épineuses des IIe, IIIe et IVe vertèbres dorsales sont assez proéminentes. En outre, les épaules sont fortement abaissées et plus fortement encore projetées en avant; cette attitude vicieuse est telle qu'elle a entrainé la formation de plis cutanés convergeant vers l'extrémité antérieure des deux plis axillaires, et que les épaules, se trouvant sur un plan antérieur au sternum, donnent à la partie supérieure du thorax une forme concave ; on reconnaît là la déformation dite « thorax en bateau », décrite par Pierre Marie et Astié. Il est facile de voir que cette déformation est, en l'espèce, due à la paralysie atrophique du trapèze, à laquelle participent aussi les sterno-cléido-mastoïdiens.

Les troubles de la sensibilité affectent aux deux membres supérieurs, sur toute leur surface et sans dessiner de zones nettes, la dissociation syringomyélique : sensibilité au tact normale, sans erreurs de localisation, sauf sur le pouce et l'index droits et la partie correspondante du métacarpe, où elle est engourdie; sensibilité à la douleur (par pincement, par piqûre) et sensibilité au chaud et au froid abolies. En ce qui concerne les sensibilités profondes, la vibration du diapason n'est perçue sur aucun os des membres supérieurs, et le sens des attitudes est très altéré pour les doigts de la main droite.

Abolis aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs; il y a du clonus du pied des deux côtés, sans clonus de la rotule ni signe de Babinski Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Ces modifications des réflexes ne s'accompagnent pas d'ailleurs de paraplégie ni de troubles de la marche.

Il existe un signe de Romberg très discret: légères oscillations sans perte d'équilibre.

Pas de troubles des sphincters.

Enfin, on note un certain nombre de *troubles bulbaires.*

C'est d'abord une parésie du voile du palais, faisant que les liquides avalés trop vite ont tendance à refluer par les fosses nasales, et que dans le sommeil existe un ronflement extrêmement bruyant; à l'examen de la gorge, on voit que la motilité du pilier droit du voile du palais est diminuée, et que la luette est au repos, déviée vers la droite.

La voix est non seulement nasonnée du fait de l'hémiparésie vélopalatine, mais enrouée et bitonale; l'examen laryngoscopique, pratiqué dans le service de MM. Hédon et Mouret, montre « une paralysie de la moitié droite du larynx ».

Les yeux sont agités par des secousses de *nystagmus* rapides à oscillations verticales qui existent au repos et s'exagèrent dans les positions extrêmes du regard, sauf dans l'élévation des globes oculaires en haut, qui, au contraire, les arrête. Les pupilles sont légèrement inégales (G. $<$ D.) sans altérations de leurs réactions à l'accommodation et à la lumière.

En présence d'un tel tableau symptomatique, il serait superflu de s'attarder à justifier notre diagnostic. Il s'agit évidemment d'une syringomyélie cervicale

et bulbaire, la syringobulbie se manifestant entre autres par un syndrome d'Avellis (bémiplégie palato-laryngée) dont on pourrait être autorisé à faire un syndrome de Schmidt si l'atteinte du spinal externe n'était bilatérale.

Le seul point à discuter ici concerne l'étiologie. Jusque-là bien portant, notre malade semble être devenu syringomyélique à la suite d'une plaie infectée, et longtemps suppurante, d'un doigt; son cas semble donc ressortir à la syringomyélie par névrite ascendante, conformément à la théorie de M. Georges Guillain.

Or, il n'y a là qu'une apparence.

D'une part, en effet, l'infection locale de la main a évolué d'une façon remarquablement indolore, malgré les phlegmons successifs et les interventions chirurgicales qu'ils ont provoquées. Ce fait suggère des conclusions de même ordre que celles qu'ont faites MM. H. Meuriot et J. Lhermitte (1) à propos d'un cas analogue observé par eux. Un homme est blessé au pouce gauche; un panaris indolore complique la plaie, et, plusieurs mois après, apparaissent les symptômes, moteurs-sensitifs, trophiques, vaso-moteurs et oculo-pupillaires, à évolution progressive, d'une syringomyélie cervicale exclusivement limitée au côté de la blessure.

L'indolence du panaris fait dire à MM. Meuriot et Lhermitte à propos de leur observation : « Ce simple fait autorise, croyons-nous, à rejeter formellement l'hypothèse d'une syringomyélie secondaire, et nous force à admettre la préexistence d'une cavité syringomyélique dont le traumatisme a révélé un des caractères fondamentaux : l'analgésie. »

Nous nous croyons autorisés à faire valoir le même argument dans l'interprétation des accidents présentés par notre syringomyélique : si le processus cavitaire n'avait pas déjà atteint sa moelle au moment du traumatisme, les suites locales de celui-ci auraient eu un tout autre caractère et n'auraient pu évoluer sans réactions douloureuses.

D'autre part, nous avons un autre argument à verser au débat, et que n'avaient pas à leur disposition MM. Meuriot et Lhermitte. Le malade est très affirmatif sur la préexistence, par rapport au traumatisme, de certains des phénomènes bulbaires que nous avons constatés chez lui : les troubles de la phonation et de la déglutition, constituant un syndrome d'Avellis, ont fait leur apparition au moins une année auparavant; il était donc déjà, un an avant l'accident, sinon syringomyélique, du moins syringo-bulbaire.

Ces deux arguments ne laissent guère de doute sur la légitimité de l'interprétation que nous proposons de cette observation, au point de vue des rapports entre la syringomyélie et le traumatisme.

Il n'y a pas là qu'une discussion doctrinale oiseuse; il en découle une déduction pratique au sujet de la décision médico-légale à proposer, en l'espèce, le traumatisme prétendu causal étant survenu en service commandé. Dans l'hypothèse d'une névrite ascendante et d'une syringomyélie secondaire, la réforme n° 1 s'imposerait sans discussion. Dans l'hypothèse — selon nous exacte — d'une syringomyélie antérieure, cette solution n'est justifiée que si l'on peut admettre que la maladie a été aggravée par le service : or, la situation occupée par le malade pendant la guerre — planton dans un dépôt de l'intérieur — rendrait une telle assertion plutôt osée.

(1) H. Meuriot et J. Lhermitte, Sur un cas de syringomyélie consécutive en apparence à une blessure de guerre. *Société de Neurologie*, Paris, séance du 10 janvier 1918.)

VII. **Lésions Commotionnelles expérimentales**, par M. le professeur G. Marinesco.

Nous avons entrepris au commencement de cette année, avec le concours du major Crile, de l'armée américaine, quelques expériences sur cette question en choisissant le chien comme animal d'expérience. Les animaux ont été soumis à l'action des explosibles (fulmicoton) soit dans des tranchées, ayant une profondeur de 1 m. 65, soit dans un abri souterrain, ayant une profondeur de 2 m. 14 et une longueur de 6 m. 10. La distance de l'explosible a été de 1 m. 60; chez un chien de tranchée on a observé des hémorragies nasales et buccales. Les chiens placés dans l'abri ont présenté des troubles assez graves. La respiration était difficile, les animaux marchent avec difficulté et présentent une dépression manifeste. La quantité d'explosible a varié entre 1-3 livres pour les chiens des tranchées, la quantité a été beaucoup plus considérable pour les chiens placés dans l'abri.

Les lésions trouvées dans le système nerveux central et dans les organes ont été les mêmes, mais plus accusées chez le chien, qui a vécu huit heures et demie après l'explosion. Les lésions du système nerveux sont constituées essentiellement par des petits foyers d'hémorragie des capillaires et parfois des veinules siégeant de préférence dans la substance grise de la moelle du bulbe, des noyaux gris centraux et dans l'écorce cérébrale. C'est surtout dans la moelle dorsale que ces hémorragies sont nombreuses; on peut trouver jusqu'à dix, ou même davantage, petits foyers hémorragiques, disséminés dans la substance grise antérieure et moyenne; ils sont assez rares dans la corne postérieure; les petits vaisseaux périépendymaires sont congestionnés; même remarque pour les capillaires de la première, qui sont fortement dilatés. On peut retrouver des foyers d'hémorragie sur le trajet intramédullaire des racines antérieures. Les petits foyers peuvent confluer et donner naissance à des foyers plus volumineux. Les cellules nerveuses englobées dans les foyers hémorragiques ne sont pas absolument normales. On voit à leur surface des globules rouges agglutinés; leur volume peut être diminué et la substance chromatophile en dissolution; les dendrites sont peu visibles; les neurofibrilles épaissies. Le contour du canal central est irrégulier, les cellules de revêtement font défaut par places, sa cavité paraît dilatée (?). Dans le tissu cellulaire épidural il y a des suffusions sanguines qui se propagent jusqu'à la capsule des ganglions spinaux. Au niveau du pôle interne, à la surface des racines postérieures et entre les faisceaux de ces dernières, on retrouve des hémorragies abondantes, qui font complètement défaut à l'intérieur des ganglions, où on ne trouve, et non toujours, une dilatation des capillaires. Les cellules des ganglions spinaux sont absolument normales. Comme on le voit, la topographie des hémorragies dans l'axe spinal est à peu près celle qui a été décrite par MM. Mairet et Durante sur les lapins en expérience de commotion due à l'explosion de cheddite ou de mélinite.

Les lésions hémorragiques des poumons sont considérables, il s'agit de gros placards de suffusions sanguines constitués en première ligne par la rupture des capillaires alvéolaires. Au microscope on constate des lésions caractéristiques d'apoplexie pulmonaire atteignant des proportions considérables. En effet non seulement toutes les vésicules pulmonaires et les petites bronchioles sont remplies de globules de sang, mais les parois d'un grand nombre des vésicules sont déchirées et à leur place on observe des grosses cavités remplies de sang. La lésion du poumon est absolument constante, elle existait dans tous les cas que

le major Crile a eu l'occasion d'observer. Nul autre organe ne présente des lésions hémorragiques si intenses, mais la rate et le foie sont le siège d'hémorragies assez accusées. Dans la rate elles siègent dans les follicules et les travées ; la pulpe splénique est envahie par des hématies; dans le foie ces hémorragies siègent dans la paroi et autour des veines portales et sus-hépatiques et peuvent envahir le parenchyme. En outre, il y a émigration d'un certain nombre de polynucléaires; les hémorragies microscopiques du rein sont moins nombreuses; même remarque pour la capsule surrénale où il y a une distension plus ou moins considérable des veines de la substance médullaire ; rarement il y a des hémorragies. Rien de particulier à noter dans la substance corticale. Il n'y a pas non plus d'hémorragies dans le pancréas, la glande thyroïde, ni dans les muscles de l'abdomen.

Les lésions que nous venons de décrire sont conformes aux notions actuelles de mécanique qui nous enseignent que les effets des ondes d'énergie ou des vibrations mécaniques ne dépendent pas seulement de l'intensité de forces qui ébranlent un corps, mais surtout de la rapidité avec laquelle agissent ces forces. Une pression lente ne produit jamais les effets d'une pression très rapide, même si cette dernière n'est pas violente. Ensuite les variations lentes de pression se conforment au principe d'Archiméde (la pression est partout la même dans le milieu liquide où elle s'exerce), tandis que les variations rapides n'obéissent pas à ce principe. Mais il y a un autre fait qui joue un rôle prépondérant dans la genèse des lésions décrites, c'est que le corps humain ne constitue pas un milieu homogène; or, la mécanique nous enseigne que, une corde élastique tendue, mise en vibration par un coup, va céder là où la résistance est plus faible. — Les lésions hémorragiques que nous avons décrites, soit dans les centres nerveux, soit dans les autres organes, se produisent seulement lorsque la rapidité des vibrations est considérable et au niveau de surface de séparation des tissus de résistance et d'élasticité différentes, telles que les vertèbres et le tissu conjonctif lâche, les ganglions spinaux et le tissu conjonctif environnant la dure-mère et la pie-mère, la substance blanche et la substance grise, etc. Cette constatation est surtout frappante en ce qui concerne les hémorragies très accusées de la substance grise de la moelle et l'intégrité complète des ganglions spinaux. Ces deux centres nerveux offrent un coefficient de résistance très différent, les parois des capillaires éclatant précisément là où les vibrations traversent deux milieux bien différents au point de vue de leur élasticité.

On peut conclure de ces expériences que les lésions commotionnelles par explosion d'obus sont dues à la production d'ondes d'énergie vibratoire par les tissus et les milieux liquides de l'organisme en relation avec les changements de la pression extérieure. Si l'amplitude de ces vibrations dépasse certaines limites, il va se produire des ruptures vasculaires au niveau des surfaces de séparation des tissus de densité et d'élasticité différentes. Je dois ajouter que dans tous les cas examinés nous avons trouvé du pigment sanguin à l'intérieur des vaisseaux; aussi il y a lieu de se demander si, à côté du facteur mécanique sur lequel nous avons insisté, il n'y a pas un facteur toxique représenté surtout par le dégagement de l'oxyde de carbone consécutif à l'explosion. M. F.-W. Mott, qui a publié plusieurs travaux sur les lésions commotionnelles observées dans le cerveau et la moelle des militaires, fait jouer un rôle important à l'intoxication gazeuse dans la genèse de ces lésions. Des nombreuses expériences faites par divers observateurs ont montré que les ferments protéolytiques (trypsine, pepsine,

ptyaline, etc.) subissent des modifications importantes sous l'influence de l'agitation. Ces modifications dépendent de la durée et de la vitesse de l'agitation, de la teneur du liquide en ferment, etc. En présence de ces expériences, je me suis demandé si les ferments intracellulaires ou ceux des liquides de l'organisme ne subissent pas de modifications dans les lésions commotionnelles qui pourraient expliquer certains troubles consécutifs à l'éclatement des projectiles à proximité. Je me suis adressé pour cela non pas à l'étude des ferments protéolytiques mais à l'activité des oxydases des cellules nerveuses, en utilisant la synthèse du bleu de naphtol. Il m'a semblé que cette réaction n'est pas absolument normale, mais le nombre d'expériences que j'ai réalisées étant trop restreint, je ne fais que signaler ce résultat. En tout cas, je pense que l'étude des ferments et celui du pouvoir antitryptique, glycolytique, de la catalase, etc., ne serait pas dépourvue d'intérêt à propos du problème si complexe des lésions commotionnelles dues à l'éclatement des obus à proximité.

VIII. **Le Traitement des Plaies des Nerfs par Greffe morte Hétéroplastique (à propos de quatre observations)**, par MM. G. Roussy et A. Reverdin.

Dans un mémoire présenté à la Société de Biologie (1) le 8 décembre 1917, M. Nageotte met au point la question des greffes hétéroplastiques qu'il avait préconisées dans une note antérieure et montre à l'appui d'expériences faites sur le chien que des greffes nerveuses mortes hétéroplastiques peuvent donner des résultats fonctionnels aussi bons que les greffes autoplastiques vivantes, d'égale longueur, pratiquées avec la portion réséquée du nerf lui-même, c'est-à-dire faites dans des conditions idéales, qu'il est impossible de réaliser chez l'homme.

La méthode consiste à se servir comme greffons de nerfs de lapin ou mieux de nerf de veau mort-né fixés dans l'alcool à 60°. Ces greffes forment un élément parfaitement tolérable par les tissus avoisinants et un bon conducteur pour les cylindres de régénération.

Deux conditions essentielles doivent être remplies :

1° Il faut prendre toujours un greffon plus petit que le nerf à réparer, et même d'autant plus petit que la régénération paraît devoir être moins vigoureuse. En outre, ce greffon doit être aussi pauvre que possible en substance collagène.

2° Il ne faut pas chercher à renforcer la barrière que l'on a cru établir par la suture au niveau des surfaces de section, en doublant cette suture d'un engainement quelconque.

Et M. Nageotte concluait, à l'appui de ces expériences, qu'il lui semblait devoir trouver leur application chez l'homme.

« Chez l'homme, dans la chirurgie de l'avant, qui tend de plus en plus à la stérilisation précoce des plaies par excision des parties souillées, il y a tout lieu d'espérer qu'il en sera de même; des fragments de nerfs longs de 4 ou 5 cent., peut-être plus, pourront être remplacés par des greffons de veau, de lapin ou de chien (fixés à l'alcool et non au formol), et les résultats seront meilleurs qu'avec les minces autogreffes que l'on pratique actuellement. Dans la chirur-

(1) J. Nageotte, Sur la possibilité d'utiliser dans la pratique chirurgicale les greffons de nerfs fixés par l'alcool et sur la technique à employer. *Société de Biologie*, n° 19, 1917, séance du 8 décembre 1917.

gie de l'arrière, cette technique permettra l'excision plus large des nerfs altérés; le bout supérieur pourra être réséqué jusqu'au point où s'arrêtent les lésions rétrogrades dont il est le siège, condition essentielle pour la réussite de l'opération; les résultats seront probablement moins bons que dans les plaies fraîches, en raison de l'amoindrissement de vitalité du nerf, causé par une première régénération vicieuse, mais il est permis d'espérer qu'ils seront encore supérieurs à ceux que l'on pourrait obtenir à l'aide de tout autre procédé.

Dans une note ultérieure (1), M. Nageotte, poursuivant ses recherches, montre l'avantage des greffes sur l'affrontement bout à bout dans les plaies des nerfs. Par des expériences symétriques chez un même animal (section et suture bout à bout du sciatique d'un côté, section et greffe des nerfs de veau mort-né du côté opposé chez le chien), il démontre que l'affrontement bout à bout amène plus facilement des troubles trophiques musculaires ou cutanés (que l'auteur interprète comme réflexe), que la greffe nerveuse hétéroplastique. Aussi l'auteur conclut-il :

1° Il n'y a aucun avantage à suturer les nerfs par affrontement; par contre, ce mode de suture expose à des accidents réflexes très graves qui semblent fréquents chez le chien;

2° La greffe morte de fragments de nerfs fixés dans l'alcool n'est pas un pis-aller. C'est au contraire la méthode de choix, en cas de perte de substance, alors même que les circonstances permettraient au chirurgien d'avoir un greffon vivant, auto ou homoplastique, de taille appropriée.

Malgré leur haut intérêt pratique et doctrinal, ces expériences n'ont guère attiré l'attention des neurologistes et des chirurgiens qui jusqu'ici ont continué à donner la préférence à la greffe nerveuse autoplastique dans les sections complètes des troncs nerveux.

Seul M. Sencert (de Nancy), au récent Congrès de Chirurgie français (Paris, 7-10 octobre 1918), a appliqué à la chirurgie humaine des procédés préconisés en chirurgie expérimentale par M. Nageotte. En rapportant 8 observations d'hétérogreffe morte chez l'homme, dont la première remontait à 7 mois et bien que ces faits soient encore trop récents pour qu'on puisse juger des résultats fonctionnels, M. Sencert préconise l'hétérogreffe morte comme la méthode de choix du traitement des sections nerveuses.

Nous avons pour notre part, dès février 1918, cherché à appliquer chez l'homme le procédé de la greffe hétéroplastique proposée par M. Nageotte, et quoique nos observations soient encore peu nombreuses, nous croyons utile et intéressant de les rapporter dès maintenant à la Société. En voici le résumé :

Observation I. — Iss.. Joseph, à la suite d'une blessure en date du 15 décembre 1917, par éclat d'obus à la cuisse gauche, présente une paralysie complète du S. P. I. avec mal perforant talonnier : anesthésie de la plante; inexcitabilité faradique absolue des muscles du mollet et de la plante.

Le 5 janvier 1918 on note que le sciatique est douloureux au niveau de la blessure, au-dessous jusqu'au mollet avec irradiation à la plante du pied; à la plante du pied avec irradiation aux orteils.

L'anesthésie, complète à la région plantaire, cède à la face postérieure du talon où le contact est immédiatement perçu (saphène externe non intéressé, alors que le tibial postérieur est paralysé et irrité).

(1) J. Nageotte, Sur une atrophie musculaire réflexe précoce, après suture des nerfs par affrontement, et sur les inconvénients de la greffe nerveuse vivante autoplastique. *Société de Biologie*, n° 14, 1918, séance du 20 juillet 1918.

L'élongation du tibial par flexion dorsale du pied, la jambe fléchie, est douloureuse. Abolition du réflexe achilléen gauche.

Opération le 6 février 1918. — Après incision sur la partie moyenne de la cuisse, longue de 23 centimètres, on trouve un sciatique fortement fixé aux tissus avoisinants, et après dissection on met en évidence un névrome latéral interne suivi d'une encoche où il ne reste que de rares traînées minces. On résèque le névrome, on avive les deux extrémités et on place entre elles un fragment de sciatique de veau mort-né conservé dans l'alcool et mesurant 5 centimètres.

Le 18 mars 1918, la cicatrice est légèrement douloureuse à la pression, ainsi que le creux poplité et le mollet; les symptômes irritatifs, les douleurs persistent comme avant l'intervention.

Les troubles moteurs sont identiques.

Observation II. — Rey... Arthur. A la suite d'une blessure le 15 janvier 1918, par éclat d'obus à la partie supérieure de la face interne du bras gauche, présente :

1° Une paralysie du médian avec R. D. partielle dans le territoire de ce nerf à l'avant-bras et sans syndromes causalgiques;

2° Une paralysie du cubital compléte avec anesthésie et analgésie dans la sphère de ce nerf à la main. R. D. partielle, mais très intense, et troubles vaso-moteurs et trophiques surtout marqués dans le domaine du cubital. La pression du tronc nerveux au-dessous de la blessure ne provoque pas de réaction dans le territoire sensitif : syndrome d'interruption complète.

3° Disparition du pouls radial dénotant une lésion de l'artère humérale : indices oscillométriques : côté sain. 2 1/2; côté malade, 0. Aprés réchauffement : côté sain, 4; côté malade, 1,5.

Opération le 6 septembre 1918. — A l'extrémité supérieure du creux axillaire, on trouve deux nerfs, tous deux égaux et porteurs à leur extrémité d'un névrome.

A la partie interne du bras on ne retrouve qu'un seul nerf (qui doit être le cubital) malgré toutes les recherches. On interpose entre les deux extrémités, et sur une longueur de 4 centimètres, une greffe de veau mort-né.

Le 18 septembre, l'état, au point de vue de la motilité active et des réactions électriques. est le même que lors de l'examen d'avril. R. D. compléte sur le cubital; R. D. sur l'éminence thénar et les fléchisseurs des doigts : R. D. partielle sur les palmaires.

Le 16 octobre 1918, état stationnaire. Le malade a suivi un traitement galvanique qui est actuellement terminé. Son hospitalisation n'est pas nécessaire actuellement; il est indiqué de l'envoyer en convalescence prolongée.

Observation III. — Kutn... Constantin. Blessé dans la Somme par éclat d'obus, le 15 juillet 1918, au niveau de l'aisselle.

Le 18 septembre 1918 on note :

1° Plaie en séton du tiers moyen du bras avec paralysie incompléte du médian et syndrome causalgique, et au point de vue électrique hypoexcitabilité simple sur les muscles de l'avant-bras et R. D. partielle dans le territoire de ce nerf à la main.

2° Une paralysie du cubital avec hypoesthésie et peut-être même analgésie dans la face palmaire et dorsale de la zone cubitale. R. D. partielle sur le territoire musculaire de l'avant-bras. R. D. compléte sur les muscles de l'éminence hypothénar, des interosseux et de l'adducteur du pouce. A noter en plus une amyotrophie marquée de l'avant-bras prédominante dans les muscles antéro-internes et une atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux à la main.

Troubles vaso-moteurs prononcés : main droite plus chaude que la gauche. La peau est macérée parce que le malade la tient continuellement enveloppée dans un linge humide.

Opération le 19 octobre 1918. — On trouve le bout central du cubital fixé sous la peau tandis que le bout périphérique est figé dans une cicatrice entre le muscle et l'aponévrose. Aprés avoir enlevé les extrémités qu'on croit cicatricielles, on place une greffe de veau mort-né longue de 5 centimétres en la suturant à la soie. Le médian révisé ne donne pas la sensation d'être malade. On dénude l'artère au niveau de la lésion, correspondant aux orifices de la peau, sur une longueur de 2 à 3 centimètres en dessus et en dessous L'artère semble saine, souple, ne présente pas d'anomalie de forme, ni de teinte, ni de direction.

Observation IV. — Cham... Camille. Paralysie cubitale gauche dans le territoire de la main consécutive à blessure par éclat d'obus de la face interne de l'avant-bras datant

du 20 juillet 1918 Intervention pratiquée sur le front immédiatement après la blessure; extraction de l'éclat; pas de modification du nerf cubital.

Le 10 septembre 1918 on note :

Troubles de la motilité : abolition des mouvements d'abduction et d'adduction des doigts. Abolition des mouvements d'adduction du pouce.

Atrophie musculaire; atrophie élective de l'éminence hypothénar, de l'adduction du pouce et des interosseux.

Troubles de la sensibilité : hypoesthésie et hypoalgésie sur le territoire sensitif cutané du cubital à la main gauche.

Réactions électriques : R. D. complète sur le nerf cubital et ses muscles, territoire de la main gauche. Inexcitabilité faradique à l'excitation galvanique, lenteur de la secousse et inversion de la formule, surtout marquée pour les muscles hypothénariens.

Épreuve de la pression du nerf La pression du nerf au-dessus de la blessure ne provoque aucun fourmillement dans le territoire sensitif sous-jacent, signe habituel de l'interruption complète.

En résumé, paralysie cubitale gauche avec syndrome d'interruption complète consécutive à un traumatisme datant de cinquante jours.

Opération le 2 novembre 1918. — Mise à nu du nerf cubital au tiers moyen de l'avant-bras gauche On trouve, en plein milieu, un névrome très net, indiscutable, long de 2 centimètres. La conduction *in loco* par l'examen électrique ne se fait pas.

On résèque donc le névrome sur 5 centimètres. On intercale (ne pouvant mettre les extrémités bout a bout) une greffe de veau mort-né. Suture aux aiguilles à sutures artérielles et à la soie floche. Fermeture.

Ces tentatives de greffes nerveuses hétéroplastiques, dont la première remonte actuellement à neuf mois, sont encore trop récentes pour que l'on puisse juger des résultats de la méthode au point de vue de la restauration fonctionnelle du nerf lésé. Elles permettent néanmoins dès maintenant d'en apprécier les résultats immédiats, en montrant la parfaite tolérance des greffons. Dans aucun cas il n'y a eu de réaction locale et la cicatrisation s'est toujours faite par première intention.

Ces faits viennent confirmer entièrement ceux obtenus chez l'animal par M. Nageotte et chez l'homme par M. Sencert.

Comme ce dernier auteur, nous pensons que ce procédé présente sur ceux employés jusqu'ici de sérieux avantages, du moins dans ses réalisations pratiques immédiates. A l'observation ultérieure et lointaine de juger de la valeur réelle de la méthode.

M. Souques. — Le 30 novembre 1917, il y a presque un an, j'ai fait pratiquer une greffe nerveuse morte hétéroplastique, suivant le procédé de Nageotte, pour une section complète du nerf radial dans la gouttière de torsion. Des renseignements extra-médicaux m'avaient fait espérer un retour du mouvement dans le domaine du radial. Il n'en était rien; en réalité, la paralysie reste toujours complète.

IX. A propos des Complications Nerveuses observées au cours de l'Épidémie de Grippe actuelle, par M. G. Roussy.

Depuis que l'épidémie de grippe sévit avec une certaine intensité dans la 7e Région, c'est-à-dire depuis le mois de juillet, j'ai cherché avec soin les cas de complications nerveuses de cette affection, et notamment j'ai demandé à mes collègues MM. Trémolières, Joltrain et Péhu, médecins de secteur, de bien vouloir me les signaler. Or, j'ai été frappé de la rareté relative de ces complications, car je n'ai pu jusqu'ici réunir que les quatre observations suivantes :

Observation I (résumée). — Sergent Desm... Grippe sans complications pulmonaires le 25 août au front, à sa batterie. Le 5e jour, alors que la température était en défer-

vescence, le malade ressent des fourmillements dans le membre supérieur gauche avec impossibilité de mouvoir ce membre. Le 7e jour, des douleurs avec sensation de tenaille apparaissent dans les membres inférieurs et enfin le 8e jour le malade est évacué sur le Centre neurologique d'Épinal avec le diagnostic de parésie des membres inférieurs.

A son entrée dans le service, le *12 septembre 1917*, on note : membre supérieur gauche, parésie avec fourmillements dans les différents segments du membre, sans paralysie complète. Membre supérieur droit : motilité normale.

Membre inférieur gauche : gêne et difficulté des mouvements de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse avec pied tombant et abolition complète de tous mouvements du pied et des orteils.

Membre inférieur droit : simple ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse ; ébauche des mouvements de la cuisse et ébauche des mouvements de rotation de la cuisse et ébauche également des mouvements de flexion dorsale et plantaire du pied et des mouvements de flexion et d'extension des orteils.

Réflectivité tendineuse. — Membres supérieurs : réflexes stylo-radiaux, cubito-pronateur, tricipital, normaux à droite, abolis à gauche.

Membres inférieurs : rotulien faible à gauche, aboli à droite. Achilléen et médio-plantaire abolis à droite. Cutanés abdominaux abolis. Crémastériens faibles. Cutanés plantaires en flexion.

Sensibilité subjective. — Plus de douleurs ni fourmillements dans les membres paralysés.

Sensibilité objective. — Pas de troubles superficiels ou profonds. Pression des troncs nerveux non douloureux. Simple douleur à la pression des masses musculaires des cuisses.

Pas de troubles sphinctériens. — Examen oculaire : pas de troubles.

Ponction lombaire. — Hyperalbuminose discrète ; lymphocytose moyenne : 14 à 25 lymphocytes par champ

Observation II (résumée). — Li... Entre à l'hôpital de la Butte à Besançon le 28 septembre 1918 pour congestion pulmonaire grippale. Au cours de la convalescence, alors que le malade commençait à sortir en ville, il est pris brusquement, une nuit, de paralysie complète des quatre membres. Au bout d'une semaine, la motilité du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs est redevenue normale.

A son entrée dans le service le *24 octobre 1918*, on note une paralysie radiale gauche avec main tombante et impossibilité complète des mouvements d'extension du poignet et des doigts.

Les réflexes tendineux sont normaux tant aux membres supérieurs qu'inférieurs. Il n'existe pas de troubles sensitifs, si ce n'est quelques picotements et lancées dans le bras et l'avant-bras gauches.

Réactions électriques. — R. D. partielle très accusée sur le nerf radial gauche et ses muscles.

Ponction lombaire. — Hyperalbuminose nette ; lymphocytose prononcée, 80 à 100 lymphocytes par champ.

Observation III (résumée). — L... Grippe à forme non pulmonaire à la fin d'août 1918. Quelque temps après, faiblesse progressive dans les membres inférieurs en même temps qu'apparaissent des douleurs à irradiation dans la face postérieure des cuisses et des jambes.

A son entrée dans le service, le *20 septembre 1918*, on note : Démarche lente, hésitante avec persistance de douleurs et sensation de faiblesse dans les membres inférieurs. Légère amyotrophie musculaire. Hypoesthésie et hypoalgésie sur une zone de la face postérieure des membres inférieurs correspondant à S. 2.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Réactions électriques. — Hypoexcitabilité marquée sur les nerfs et les muscles des membres inférieurs sans R. D.

Le 29 août 1918, réapparition des réflexes rotuliens et achilléens, quoique plus faibles à gauche qu'à droite. Disparition des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité.

Ponction lombaire. — Lymphocytose moyenne avec hyperalbuminose.

Observation IV (résumée). — Aug..., alors qu'il était soigné dans un dépôt d'éclopés pour blennorragie, contracte la grippe et est évacué le 15 septembre 1918 sur l'H. O. E. 54/B pour grippe à forme pulmonaire.

Le 20 septembre, ictus, suivi d'hémiplégie gauche à évolution lentement progressive. A son entrée dans le service, le *25 octobre 1918*, on note la présence d'une hémiplégie gauche intéressant la face. avec exagération des réflexes tendino-osseux du côté gauche, trépidation épileptoïde, clonus de la rotule, signe de Babinski et d'Oppenheim. Abolition des réflexes crémastériens abdominaux gauches.

Pas de troubles de la sensibilité subjective ni objective. Pas de perte du sens des attitudes ni du sens stéréognostique.

Pas de troubles sphinctériens ou génitaux; pas de troubles vaso-moteurs ou thermiques.

Rien au cœur ni aux poumons.

Ponction lombaire : lymphocytose nette, 10 à 15 par champ. Réaction de Wassermann positive (1).

Les résultats fournis par la ponction lombaire dans ces quatre observations méritent d'attirer tout particulièrement l'attention. En effet, celle-ci a révélé dans tous ces cas de l'hyperalbuminose et une lymphocytose nette atteignant même dans un cas (observation II) 80 à 100 lymphocytes par champ. On peut se demander s'il s'agit là d'une participation des méninges au processus infectieux propre aux formes nerveuses de la grippe, ou si au contraire on a affaire à une réaction méningée du même ordre que celle que l'on observe, même sans complications nerveuses, dans certaines infections, ainsi que M. de Massary l'a montré pour les oreillons. Pour éclaircir cette question, il serait intéressant de procéder d'une façon systématique à l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours de la grippe.

Quoi qu'il en soit, il m'a paru intéressant de rapporter ces faits et de demander aux membres de la Société s'ils ont fait des constatations conformes aux miennes, auquel cas il semblerait que dans l'épidémie actuelle le virus ait peu de tendance à frapper le système nerveux central ou périphérique.

M. E. de Massary. — Je n'ai, en effet, observé aucune complication nerveuse sur les nombreux soldats grippés que j'ai soignés à l'hôpital Andral; j'ai toutefois étudié, avec mon interne Tockmann, le liquide céphalo-rachidien de quelques-uns d'entre eux : ceux que nous avons ponctionnés furent pris au hasard; ils souffraient, comme les autres, mais pas plus, de céphalée et de douleurs lombaires, seuls symptômes nerveux que nous ayons relevés. Chez tous, nous avons trouvé une légère lymphocytose évaluée de 7 à 10 éléments par champ après centrifugation; c'est une lymphocytose modérée mais nettement pathologique. Dans les oreillons nous avons pu, par des recherches en séries, préciser la constance, le début, l'intensité toujours grande et quelquefois massive, l'évolution, la durée de la lymphocytose rachidienne. Dans la grippe, n'ayant pas encore fait ces recherches en séries, nous pouvons dire simplement que la lymphocytose rachidienne nous a paru fréquente, nette, mais modérée. Il est intéressant de comparer cette fréquence de la lymphocytose rachidienne à la rareté des complications nerveuses dans la grippe actuelle; cette comparaison est identique à celle faite par nous dans les oreillons, où une lymphocytose constante et toujours élevée ne s'accompagne que dans un quart des cas de symptômes méningés.

(1) A noter que quatre mois avant la grippe le malade aurait été soigné à Orléans pour plaie de la lèvre inférieure par des injections intra-fessières. On ne peut obtenir aucun renseignement plus précis sur la possibilité ou non d'accidents syphilitiques. Nous donnons donc cette observation comme pouvant être interprétée comme complication nerveuse de la grippe, tout en faisant des réserves sur la possibilité d'une simple coïncidence.

M. Souques. — Comme M. Roussy, j'ai été frappé de la rareté des complications nerveuses dans l'épidémie de grippe actuelle. Sur plus de 300 grippés, je n'ai observé qu'une seule complication nerveuse : il s'agissait de névrite sciatique.

X. Les Signes de localisation dans les Tumeurs de l'Encéphale. Du Rôle de l'Œdème cérébral dans la Genèse des Symptômes, par MM. André-Thomas, Lévy-Valensi et Besson.

Dans la plupart des cas on n'est pas embarrassé pour diagnostiquer le siège d'une tumeur de l'encéphale; l'existence d'une hémiplégie à évolution progressive, précédée de crises d'épilepsie jacksonienne, d'une hémiataxie ou d'une hémianopsie, d'aphasie, de paralysie des nerfs craniens, d'un syndrome cérébelleux unilatéral, oriente immédiatement l'attention vers une région relativement circonscrite de l'encéphale, bien différenciée physiologiquement, surtout lorsque ces divers complexus ont évolué en quelque sorte sous nos yeux et ont devancé l'apparition des signes de l'hypertension.

Il n'en est pas de même lorsque le néoplasme se développe dans une zone relativement silencieuse de l'écorce, ou bien encore lorsqu'en se développant il refoule lentement et progressivement les régions voisines qui s'adaptent peu à peu à cette transformation morphologique et échappent aux perturbations fonctionnelles, tandis que des régions plus éloignées subissent à une phase plus avancée une compression plus brusque qui met obstacle à leur activité si ce sont des centres, à leur conductibilité si ce sont des faisceaux. Les signes d'hypertension peuvent précéder alors les signes de localisation qui dépendent du siège même de la tumeur, ou bien ceux-ci sont accompagnés ou devancés par les symptômes de localisation causés par la compression de ces régions éloignées; ces conditions sont susceptibles d'égarer le diagnostic. D'ailleurs, la compression à distance peut relever d'un mécanisme assez complexe, comme le démontre l'observation suivante :

Le soldat G..., âgé de 29 ans, entre à l'hôpital Paul-Brousse le 17 juillet 1918, avec le diagnostic de paralysie générale. Il est dans un état d'obnubilation intellectuelle très prononcée, répondant difficilement, souvent d'une manière incompréhensible, aux questions qui lui sont posées. Tout d'abord, rien dans sa démarche, dans son habitus, dans l'examen clinique ne révèle la présence de signes indiscutables de lésion en foyer, cependant le membre supérieur droit paraît très légèrement plus faible que le gauche et tremble légèrement dans l'exécution de divers mouvements. La face devient asymétrique quand il rit, les traits se dévient légèrement vers le côté gauche, les réflexes radial et tricipital sont un peu plus vifs du côté droit.

La voix est sourde, la lenteur de la parole et la difficulté qu'on éprouve à le comprendre laissent entrevoir qu'on se trouve en présence d'un aphasique; toutefois, quand on insiste, il répond assez bien et la parole n'est guère troublée; les derniers mots de la phrase sont peut-être émis un peu moins nettement, à voix plus basse, moins bien articulés. Parfois il cherche ses mots, il dit un mot pour un autre. Il répète correctement le début de la phrase, puis il s'arrête ne se rappelant plus la fin; il lit assez bien, remplaçant cependant certains mots par un synonyme. Il comprend tout ce qu'on lui dit à la condition que ce soit des phrases courtes. Il exécute tous les ordres qui lui sont donnés oralement et par écrit; par conséquent ni surdité, ni cécité verbale. Il écrit spontanément, sous dictée et copie convenablement. La mimique est rudimentaire. En résumé, il se comporte davantage comme un obnubilé, un apathique; les opérations intellectuelles sont lentes, mais la mémoire n'est guère endommagée. L'affectivité est diminuée. Il est encore capable de s'habiller, de faire son lit, mais, en général, il préfère garder le repos.

Les organes sont sains, on ne trouve ni sucre, ni albumine dans ses urines, la tension examinée avec l'appareil Pachon est de 10,5 pour la maxima, de 8 pour la minima

à l'avant-bras. Le nombre des pulsations est de 60, le pouls est régulier, bien frappé, la température est normale. Le sommeil est agité, mais sans délire; il perd ses urines la nuit. L'appétit est à peine diminué, la constipation opiniâtre.

Il se plaint de céphalées qui remontent déjà à plusieurs mois et qui ont pris une plus grande intensité depuis quelques semaines. Il accuse également des fourmillements dans les membres et des bourdonnements d'oreilles.

Deux jours auparavant, il s'était éveillé avec une céphalée très violente, il parlait très difficilement et il était plongé dans un état de torpeur tel qu'il comprenait difficilement ce qu'on lui disait. Le lendemain de son admission à l'hôpital, il se produit une grande amélioration dans son état; il s'exprime beaucoup mieux, il se prête volontiers à un nouvel examen; l'après-midi il se promène dans le jardin, mais le soir il est repris de céphalée.

La ponction lombaire est pratiquée le 20 juillet, le liquide s'écoule en jet au début. L'albumine n'est pas en excès et la lymphocytose manque. Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien.


Fig. 1.

Les jours suivants il passe par des alternatives de torpeur et de réveil; le 21 juillet, on doit le nourrir, il se laisse faire et reste indifférent. Parfois il se lève, fait quelques pas sans savoir où il va, mais sans incoordination, ni déséquilibration, il gâte au milieu de sa chambre, son voisin doit l'aider à se recoucher. Il reste alors sur son lit dans un état de somnolence presque continuel, ne répondant plus aux questions qui lui sont posées; par intermittences il est pris de hoquet. Les alternatives de torpeur et de lucidité se renouvellent encore les jours qui suivent. Quand on lui demande s'il souffre, il porte la main à sa gorge.

Le 29 juillet il est de nouveau examiné; on est tout d'abord frappé par sa démarche hésitante, incertaine. Il avance les pieds écartés; par moments, il s'arrête, puis il est attiré en arrière et tomberait même à la renverse, si on ne se portait à son secours. Dans la station, la base de sustentation est élargie, le tronc reste en arrière (*fig. 1*); il arrive parfois qu'au moment où il lève la jambe pour avancer, le corps est davantage attiré en arrière et il ne peut progresser qu'à la condition que l'on soutienne le tronc. Les épaules ne sont pas sur le même plan, l'épaule droite est sur un plan plus postérieur que la gauche, de sorte que le corps ébauche un mouvement de rotation, et il lui est arrivé deux fois d'exécuter une rotation complète autour de l'axe longitudinal, l'épaule droite se portant en arrière, l'épaule gauche se portant en avant. Si l'on attire l'épaule droite brusquement en arrière, il est constant que le corps suive le mouvement dans le même sens; au contraire, attire-t-on brusquement l'épaule gauche en arrière, il se produit une réaction qui la ramène en avant. Si on essaie de redresser le tronc et de l'incliner en avant, on rencontre une très grande résistance.

Pendant la marche, le membre inférieur gauche est levé un peu plus brusquement et plus haut que le droit. La cuisse gauche se fléchit davantage et plus rapidement que la droite quand il marche à quatre pattes. S'il regarde en haut et en arrière, le corps est entraîné et il tombe à la renverse.

Les troubles de l'équilibre n'augmentent pas sensiblement pendant l'occlusion des yeux, par conséquent pas de signe de Romberg. La tête est légèrement inclinée vers le côté gauche et regarde un peu vers la droite, les mouvements alternatifs de rotation de la tête à droite et à gauche ont plus d'amplitude quand ils sont exécutés vers le côté droit.

L'asymétrie faciale persiste de même qu'une très légère faiblesse du membre supérieur droit; les réflexes du membre supérieur droit sont plus vifs, de même que le réflexe patellaire du même côté. Lorsque l'index droit se porte sur le nez, il est animé d'un tremblement assez irrégulier, dont les oscillations n'augmentent pas d'amplitude en se rapprochant du but. La luette est déviée vers le côté gauche. A gauche, légère adiadococinésie de la main dans les mouvements de pronation et supination; le talon gauche dépasse le but quand il se porte vers le genou droit. Aucun signe de passivité.

Le nystagmus fait défaut, les pupilles, normales, réagissent bien à la lumière et à la convergence; pas d'hémianopsie. La sensibilité de la cornée et les réflexes cornéens sont normaux.

La paroi abdominale est fortement déprimée, creusée en bateau; la raie vaso-motrice y est très accentuée.

Ce blessé est toujours très obnubilé et répond à peine aux questions qu'on lui pose, mais il exécute tous les ordres. Au cours de l'examen il urine inconsciemment.

Son état s'aggrave ensuite progressivement, mais la torpeur est entrecoupée de quelques éclaircies pendant lesquelles on peut procéder à de nouveaux examens. Les troubles de la marche et de l'équilibre persistent avec quelques variations d'intensité d'un instant à l'autre.

Le membre supérieur droit est par intermittences le siége de trémulations; au repos, les doigts sont davantage fléchis de ce côté que du côté gauche. L'amaigrissement s'accentue.

L'examen des yeux est pratiqué le 20 août par le docteur Onfray à l'hôpital Laennec;

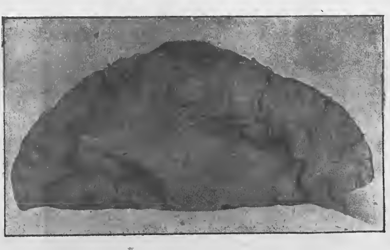


Fig. 2.

le fond de l'œil est normal des deux côtés, la stase papillaire fait défaut. Il existe une parésie de la IIIe paire gauche, l'œil gauche est en strabisme divergent.

Le hoquet réapparaît le 26 août avec plus d'intensité; le 28 août, les deux bras, principalement le gauche, se contracturent en flexion. Les réflexes sont plus vifs. La main droite est animée de trépidation quand elle est redressée brusquement ou pendant la recherche du réflexe pronateur. Hypotonie du genou droit, clonus des deux pieds, extension bilatérale des orteils. réflexe contralatéral des adducteurs très fort des deux côtés. La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. les réactions pupillaires sont paresseuses des deux côtés. Le 29 août, la prostration s'accentue, l'alimentation devient impossible, la température s'élève; il tombe dsns le coma et succombe le 31 août.

Autopsie. — La dure-mère est adhérente au niveau de la partie moyenne de la IIe circonvolution temporale gauche et un peu au niveau de la Ire, sur une étendue de 4 centimètres dans le plan sagittal et de 2 cm. 5 dans le plan vertical. Néanmoins on réussit à la séparer de l'écorce cérébrale.

Au même niveau, la IIe circonvolution fait une saillie marquée et la consistance est nettement augmentée. Une coupe horizontale montre une tumeur grosse comme une petite mandarine *(fig. 2)*; ses dimensions sont de 3 centimètres dans le sens sagittal, de 3 centimètres dans le sens vertical, de 2 cm. 5 dans le sens horizontal. Dans la profondeur elle ne dépasse guère la ligne d'implantation des circonvolutions; son centre est caséifié et elle se présente tout à fait sous l'aspect d'un tubercule. Un examen histologique sera pratiqué ultérieurement.

La substance blanche de la Ire et de la IIe circonvolution temporales, dans le voisinage immédiat de la tumeur, est légèrement ramollie.

L'hémisphère gauche, distendu par l'œdème, est beaucoup plus volumineux que le droit; cette hypertrophie est particulièrement manifeste sur les circonvolutions de la face inférieure; la IIe et la IIIe circonvolution temporales (deux tiers antérieurs), le lobe fusiforme, la circonvolution de l'hippocampe et la circonvolution du crochet ont pris un développement considérable *(fig. 3)*. Ces deux circonvolutions abordent la ligne médiane, aplatissent le pédoncule, refoulent par en bas la protubérance, qui a subi une sorte de torsion, et compriment la IIIe paire gauche. Celle-ci est aplatie, moins volumineuse et plus grise que la IIIe paire droite.

La moitié gauche de la protubérance est plus volumineuse et plus œdématiée que la



Fig. 3.

droite, la face antérieure du pédoncule cérébelleux moyen est moins haute du côté gauche.

Le ventricule latéral gauche n'est pas dilaté, moins large que le ventricule droit.

On n'observe aucune lésion du cervelet, qui paraît absolument sain.

En résumé, ce blessé a présenté, en outre d'un état de torpeur prolongé et intermittent, un syndrome fruste de la voie pyramidale du côté droit, du tremblement intentionnel dans le membre supérieur du même côté, une paralysie partielle de la IIIe paire gauche (strabisme divergent), enfin, à une période avancée, des troubles de l'équilibre avec quelques troubles cérébelleux du côté gauche.

L'association des signes de la voie pyramidale droite, du tremblement intentionnel, de la paralysie partielle de la IIIe paire gauche peut être envisagée

comme un syndrome alterne pédonculaire, les signes de la voie pyramidale comme la conséquence d'une lésion ou d'une compression de l'étage inférieur du pédoncule, le tremblement comme la conséquence possible d'une compression de l'étage supérieur et en particulier du pédoncule cérébelleux supérieur. Les troubles de l'équilibre et le syndrome cérébelleux fruste des membres gauches apparus plus tardivement étaient d'une interprétation plus difficile.

L'autopsie a démontré que la tumeur siégeait au niveau de la IIe et de la IIIe circonvolution temporales, relativement loin du pédoncule ; le cervelet était intact, du moins macroscopiquement. Mais le pédoncule gauche et la IIIe paire gauche étaient comprimés et refoulés par la circonvolution de l'hippocampe et du crochet; compression et refoulement dus peut-être en partie par la pression exercée par la tumeur à distance, mais surtout par l'œdéme considérable dont ces circonvolutions étaient le siége.

Le syndrome cérébelleux tardif a pu à son tour être occasionné par le refoulement de la protubérance et particulièrement du pédoncule cérébelleux moyen ; l'ébauche de rotation autour de l'axe longitudinal s'accorde assez bien avec cette manière de voir. Il est vraisemblable que l'état de torpeur du malade a contribué à accentuer ces symptômes; on peut mettre presque complétement hors de cause l'action de l'hypertension sur l'appareil vestibulaire; nous ferons remarquer qu'à part quelques bourdonnements d'oreille, l'appareil auditif était intact et le signe de Romberg faisait défaut.

Cette observation démontre une fois de plus combien la symptomatologie des tumeurs cérébrales peut être complexe, au point de vue de la physiologie pathologique, combien le diagnostic de localisation peut être difficile, même en présence de signes de localisation, et qu'il faut compter non seulement avec les symptômes dus à la compression ou à la destruction exercées par le néoplasme, non seulement avec l'hypertension, mais encore avec la compression exercée à distance par l'œdème cérébral.

Le diagnostic ne doit pas se faire seulement d'aprés l'examen clinique, mais encore et surtout d'aprés l'évolution; la valeur d'un symptôme ou d'un syndrome au point de vue de la localisation n'est pas la même, suivant qu'il apparaît au début ou à une période avancée de la maladie, avant ou aprés l'hypertension et l'œdème cérébral.

XI. **Les Troubles de l'Équilibre dans un cas de Syndrome de Babinski-Nageotte**, par MM. Paul Descomps, J. Euzière, Pierre Merle et Quercy.

Ce syndrome, bien connu en France depuis l'observation clinique et anatomique de Babinski-Nageotte (1), est d'une relative fréquence, et il ne serait pas difficile d'en réunir une cinquantaine d'observations. Il consiste, comme on sait, en deux groupes de phénomènes, dont voici les plus habituels : du côté opposé à la lésion, hémianesthésie thermo-douloureuse et fréquente parésie vaso-motrice, avec intégrité des sensibilités tactile et profonde, de la force et des réflexes; du côté de la lésion, paralysies radiculaires frappant surtout le Ve, le VIe, le VIIe, le VIIIe ou les nerfs mixtes, syndrome oculo-sympathique, diminution de la force, latéropulsion vers le côté lésé avec ou sans troubles de la coordination.

(1) *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902.

Nous voudrions insister aujourd'hui, à propos d'un cas schématique, sur les troubles de l'équilibration :

C... a été atteint, il y a quatre mois, de courbature intense, avec dyspnée; vingt-quatre heures après, il ne peut se lever, immobilisé par un vertige imprécis mais violent; il n'y voit plus, il ne peut pas parler, il ne peut pas avaler, et, huit jours plus tard, il entre dans notre service, avec le diagnostic : « Troubles de l'équilibre et myosis. »

Nous constatons immédiatement un syndrome alterne :

A gauche. — Hémianesthésie thermo-douloureuse, jusqu'à C4 inclus.

A droite. — Un syndrome oculo-sympathique.

Une hémiplégie pharyngo-laryngée (1).

Une hypoesthésie du trijumeau et surtout de la branche ophtalmique, à tous les modes, et aussi bien sur les muqueuses que sur la peau.

L'intégrité du facial, des oculo-moteurs et des mouvements de latéralité des yeux.

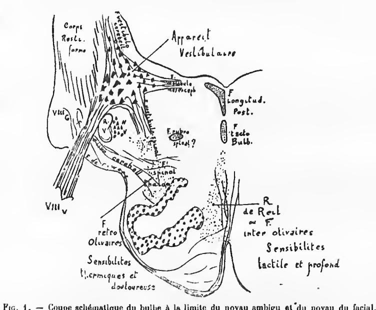


FIG. 1. — Coupe schématique du bulbe à la limite du noyau ambigu et du noyau du facial.

Pour ne pas surcharger ce schéma, nous n'avons pas figuré les fibres radiculaires ultimes des nerfs mixtes, qui s'entre-croisent avec le faisceau vestibulo-spinal.

Dans les observations avec autopsie connues de nous, la lésion a son maximum entre l'olive et le corps restiforme et dessine un triangle à base superficielle et dont le sommet se dirige vers le faisceau longitudinal postérieur.

Une diminution diffuse et parfaitement nette de la forme statique et dynamique aussi bien des fléchisseurs que des extenseurs, avec intégrité des réflexes et orteil en flexion.

Une latéropulsion droite qui se manifeste, pour l'ensemble du corps quand le malade est debout; pour le membre inférieur droit quand il marche (projection du pied droit à droite et mouvements de manège à grand rayon); pour le tronc lorsqu'il est assis (latéropulsion sans torsion); pour le membre supérieur quand il écrit (le tronc soutenu). Nous ne pouvons rien dire de précis sur le rôle des membres gauches dans ce phénomène, ils ne nous ont pas paru y participer activement; de même, la tête et les yeux ne nous ont pas paru intéressés.

Pas d'incoordination ou d'asynergie; dysmétrie et erreurs de direction en ce sens seulement que la main et le pied droits sont presque irrésistiblement entraînés à droite du

(1) CESTAN et CHENAIS, Hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculo-sympathique. *Gazette des Hôpitaux*, 1903.

but; mouvements complexes un peu ralentis, un peu hésitants; légères oscillations lors des mouvements rapides.

Le tonus recherché en imposant aux divers segments des mouvements ou des secousses passifs ne présente ni inégalité, ni diminution.

Les réactions vaso-motrices et sécrétoires ne nous ont point paru modifiées.

L'examen de la VIII[e] paire donne les résultats suivants :

Cochléaire. — Quasi normal, légèrement insuffisant à droite.

Vestibulaire. — Romberg, lente chute à droite, perçue tardivement, mais assez tôt pour que le malade puisse se ressaisir.

Marche les yeux fermés. — Chute à droite ou rapide déviation vers la droite, dans la marche avant; vers la gauche dans la marche arrière; le mouvement de manège est schématique.

Voltaïque. — Pôle positif à droite, 1 Ma; chute à droite. A la rupture, légère inclinaison à gauche.

Pôle positif à gauche : aucune inclinaison. A la rupture, légère inclinaison à droite.

Indication sous courant. — Résultats variables.

Tracé de verticale sous courant. — Résultats variables.

Marche sous courant. — Pôle positif à droite, forte déviation droite. A la rupture, persistance de la déviation droite.

Pôle positif à gauche, légère déviation droite. A la rupture, déviation droite.

Rotation. — Assis et en décubitus horizontal ou latéral; nystagmus de sens normal, mais faible et bref (5 secondes).

État du malade après trois mois. — Persistance de l'hémianesthésie thermo-douloureuse gauche, de l'hémiplégie pharyngo-laryngée, du syndrome oculo-pupillaire et de l'hypoesthésie du trijumeau.

La force des membres droits est redevenue normale, mais la fatigue est rapide; les réflexes et le tonus restent normaux.

L'incertitude des mouvements complexes a disparu

La latéropulsion vers la droite a complètement disparu. Romberg : pas d'oscillations ou légères oscillations vers la gauche comme s'il y avait hypercompensation.

Marche les yeux fermés : disparition de la déviation vers la droite, mais à condition que le malade se surveille.

Par contre, les réflexes aux épreuves d'équilibration restent ce qu'ils étaient aux premiers jours.

Sensibilisation (1). — Un tour à droite avant le départ, déviation droite de 90° en 4 vv.

Un tour à gauche avant le départ, déviation droite de 90° à 4 vv.

Voltaïque. — Pôle positif à droite, lente inclinaison droite à partir de 2 Ma. Pas de contre-réaction.

Pôle positif à gauche, aucune inclinaison, même à 40 Ma (examen du professeur Fiseat). Ce résultat n'est d'ailleurs pas constant; on arrive quelquefois, en fin de séance, à obtenir l'inclinaison à gauche, très légère, avec 8 ou 10 Ma.

Marche sous courant. — Pôle positif à droite, rapide déviation droite.

Pôle positif à gauche, pas de déviation, ou déviation droite.

Signe de l'indication et tracé de verticales sous courant. — Résultats variables.

Barany. — Irrigation à 27° de l'oreille droite, nystagmus gauche à 75 c. c.

Irrigation à 27° de l'oreille gauche, nystagmus droit à 125 c. c.

Rotation. — Assis : nystagmus de sens normal, mais faible et bref.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome bulbaire : la lésion siège dans la partie supérieure, postérieure et droite du bulbe; en arrière de la pyramide, en dehors du ruban de Reil médian, au-dessus ou tout au moins en dehors du grand hypoglosse et au-dessous du facial; elle englobe, en dedans, la voie spinothalamique des sensibilités thermo-douloureuses; en dehors, la racine descendante du trijumeau ou ses voies centrales et, en arrière, la colonne motrice dorsale des nerfs mixtes.

(1) Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage, Sur un procédé clinique nouveau de mettre en évidence les troubles du sens de l'équilibre et de l'orientation. *Académie de Médecine*, 4 juillet 1916, et *Soc. méd. des Hôp.*, 26 juillet 1916.

Pouvons-nous aller plus loin et préciser la participation des voies vestibulaires, cérébelleuses ou mésencéphaliques qui passent ici et qui sont :

1° Voies vestibulaires : racine et noyau descendants du vestibulaire et faisceau vestibulo-spinal (le faisceau vestibulo-mésencéphalique et le faisceau vestibulo-cérébelleux siègent probablement au-dessus de la lésion);

2° Voies cérébelleuses : le pédoncule cérébelleux inférieur, l'olive et les fibres arciformes;

Les fibres descendantes du pédoncule cérébelleux supérieur, le faisceau en crochet et le faisceau rubro-spinal;

3° Voies mésencéphaliques : les fibres ascendantes ou descendantes du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée.

Il y a donc ici un carrefour des trois systèmes anatomiques consacrés au maintien de l'équilibre. Nous croyons que le système vestibulaire est plus particulièrement intéressé, mais cette conclusion, comme nous allons le voir, ne s'impose pas sans discussion.

Il ne nous semble pas en effet que la présence d'un signe de Romberg positif et d'une déviation systématique vers la droite à toutes les épreuves suffise à éliminer le diagnostic de lésion cérébelleuse et à imposer celui de lésion vestibulaire.

1° Le signe de Romberg, quand il est léger, quand il se borne à l'accentuation d'une latéropulsion préexistante, le signe de Romberg s'observe aussi bien dans les affections cérébelleuses, que dans les affections vestibulaires; et il serait facile de réunir un nombre imposant d'observations de cérébelleux où l'occlusion des yeux augmentait l'instabilité. Expérimentalement il est acquis que les animaux privés d'une partie du cervelet et secondairement aveuglés se rééduquent mal ou pas du tout (1). Enfin les vestibulaires sans signe de Romberg sont nombreux;

2° Notre sujet dévie systématiquement à droite à toutes les épreuves; c'est bien là le fait d'une lésion du vestibule droit, mais cela pourrait signifier aussi que nous sommes en présence d'une latéropulsion cérébelleuse irrésistible que la VIII° paire serait incapable de corriger;

3° Au Barany il nous a fallu 50 c. c. de moins pour éliminer le labyrinthe droit que pour éliminer le gauche; personne ne soutiendra que cette différence suffit à trancher la question en faveur d'une insuffisance du vestibulaire droit;

4° Le nystagmus post-rotatoire est normal dans notre cas comme s'il s'agissait du cervelet et non du VIII°, mais on sait que cette réaction représente le plus tenace des réflexes de la VIII° paire et qu'elle peut persister malgré de graves lésions labyrinthiques bilatérales;

5° Il est à peine besoin de dire que les sections du VIII, ou des pédoncules cérébelleux entraînent exactement la même latéropulsion.

Le diagnostic entre une lésion de l'appareil cérébelleux et une lésion de l'appareil vestibulaire restait donc en suspens, et nous avons dû attendre une réponse de l'évolution. Un jour est venu où toute latéropulsion spontanée a disparu, où le Romberg a disparu, où la marche les yeux fermés ne s'est plus accompagnée de déviation appréciable. Par contre, la sensibilisation et les épreuves électriques ont persisté à présenter la déviation droite et toujours droite constatée antérieurement.

Dans ces conditions, l'objection que nous faisions aux résultats de l'épreuve

(1) A. Thomas, *la Fonction cérébelleuse, passim.*

voltaïque et de la marche sous courant disparait. On ne peut plus parler d'une latéropulsion irrésistible et que le VIII_v, quoique normal, ne pourrait corriger; l'appareil excité par le courant voltaïque est seul en cause et il est à peu prés unanimement admis que cet appareil est le VIII_v à l'exclusion de tout autre systéme. Cette thèse acceptée, une inclinaison ou une déviation systématique à droite, aux épreuves du vertige voltaïque et de la marche sous courant, ne peut être qu'une déviation d'origine vestibulaire, et nous pouvons utiliser à leur tour les résultats de l'épreuve de Barany qui parlent dans le même sens.

Conclusion. — En présence d'une latéropulsion spontanée liée à une lésion bulbaire, les épreuves classiques ne permettent pas de dire : « lésion vestibulaire et non lésion cérébelleuse », ce diagnostic n'est possible que si l'évolution fait disparaître la latéropulsion spontanée, tout en laissant persister les troubles des réactions vestibulaires artificielles.

Il nous paraît enfin intéressant de préciser quelques détails cliniques :

1° Une très nette diminution de la force du côté de la latéropulsion et des paralysies radiculaires, sans signes pyramidaux. La lecture de nombreuses observations donne l'impression qu'on a gardé quelque défiance à l'égard de ce phénomène. L'expérimentation a cependant prouvé la constance d'une diminution non seulement du tonus, mais encore de la force, après les lésions vestibulaires; de Cyon voyait déjà ses pigeons fléchir sur les pattes, les observations ultérieures n'ont fait que préciser cette notion d'une légère parésie du côté délabyrinthé et elle semble désormais devoir être admise chez l'homme aussi bien que chez l'animal (1). Ce phénomène a d'ailleurs la destinée de l'ensemble des troubles de l'équilibre, il disparait plus ou moins vite;

2° L'absence ou l'insignifiance d'incoordination et d'asynergie, huit jours après le début, alors que la latéropulsion est à son maximum et la station debout à peine possible.

Dans leurs rapports au Congrés de Londres en 1913, Babinski et Tournay ont proposé de diviser les signes des affections cérébelleuses en deux groupes : les signes empruntés à l'appareil vestibulaire (et la latéropulsion en serait un) et les signes strictement cérébelleux, asynergie, adiadococinésie, etc. Sans dire que nous acceptions cette opposition absolue, nous voulons au moins noter que ce cas paraît la confirmer ;

3° L'évolution quasi expérimentale de la latéropulsion droite. Elle est d'abord irrésistible et se manifeste à toute occasion, puis elle disparaît complétement même dans la marche les yeux fermés, et, un mois après le début, non seulement on ne la retrouve plus, mais on pourrait croire parfois à un Romberg avec inclinaison à gauche; il y a en quelque sorte hypercompensation.

On sait en effet que les phénomènes pathologiques d'origine vestibulaire ou cérébelleuse sont passagers et vite compensés. Les chats et les chiens délabyrinthés ressemblent bientôt aux animaux intacts et il faut les placer dans des conditions anormales pour retrouver leurs anomalies. C'est ce qu'on fait chez l'homme avec les épreuves vestibulaires et elles nous donnent ici un bel exemple de leur valeur en faisant reparaître un phénomène entièrement disparu.

(1) A. Thomas, *la Fonction cérébelleuse*, p. 280 et 285.

XII. **Sur un Cas de Troubles Physiopathiques précoces permettant d'admettre l'origine Réflexe**, par MM. H. Chiray et E. Roger.

Les discussions soulevées au sujet de la cause et de la nature des troubles dits physiopathiques ne sont pas encore éteintes, et, pour certains neurologistes, la question se pose toujours de savoir si les troubles sont le résultat d'un mécanisme réflexe, comme le pensent M. Babinski et ses élèves, ou s'ils doivent être mis sur le compte de l'immobilisation prolongée, ainsi que l'affirment Roussy et ses collaborateurs.

A ce fait encore pendant, tous les faits bien caractérisés doivent être versés sans parti pris. Aussi croyons-nous devoir rapporter l'observation d'un cas dans lequel s'est constitué en quinze jours après la blessure un syndrome physiopathique indubitable, principalement caractérisé par des troubles importants de la trophicité musculaire. Cette observation complète en quelque sorte celle qu'a publiée Latarjet à la Société de Neurologie (avril 1918). Dans ce cas, le syndrome constitué immédiatement après une blessure osseuse consistait surtout en troubles vaso-moteurs, particulièrement en acrocyanose, compliqués d'une sidération de la mobilité et de la sensibilité dans le même membre.

De tels faits dans lesquels, du fait de la précocité des accidents, l'immobilisation ne saurait jouer un rôle, montrent que, dans certains cas au moins, entre en jeu dans la genèse des troubles physiopathiques, le mécanisme réflexe invoqué par MM. Babinski et Froment. Il resterait à démontrer, ce qui n'est pas encore fait, que ce mécanisme s'applique à la totalité des cas.

Observation. — R... Marcel, 21 ans, vigneron, 59e d'infanterie, blessé le 1er mai 1918, au Mont Kemmel, par éclat d'obus.

Atteinte de la main gauche, face dorsale, au-dessus de la tête des deux derniers métacarpiens, qui ont été fracturés. Au moment du traumatisme, le blessé était couché sur le côté, le membre supérieur gauche détendu dans la position de repos. Il éprouva une douleur « comme si on lui arrachait la main ». La cicatrisation de la plaie se fit en quinze jours environ sans incident, sans suppuration importante. A aucun moment le membre ne fut immobilisé dans un appareil, car le pansement enfermait seulement les trois derniers doigts. Toutefois le blessé se servait à peine de la main.

Vers le quinzième jour environ, un camarade attira son attention sur la diminution de volume du membre, diminution déjà très considérable.

Nous le vîmes en consultation *le 26e jour*. Il se plaignait d'une gêne légère de la flexion des deux derniers doigts et de faiblesse du membre supérieur. La gêne était en rapport avec les adhérences cicatricielles. Mais, ce qui frappait surtout, c'était l'*atrophie globale* du membre supérieur gauche, atrophie qui expliquait suffisamment le manque de force. La mensuration donnait :

Au niveau de la masse des radiaux............	A gauche, 22 cm.
— — —	A droite, 25 cm.
A mi-bras......................................	A gauche, 23 cm.
—	A droite, 25 cm. 1/2.

A la main, on remarquait la mollesse des masses musculaires, un certain effilement des doigts avec incurvations onguéales.

A l'avant-bras, le groupe des muscles épitrochléens avait le plus fondu.

Au bras, toutes les régions semblaient également intéressées.

A l'épaule, le deltoïde était atrophié, le grand pectoral participant à l'atrophie.

La face palmaire de la main présentait une pigmentation brune sur une peau légèrement écailleuse, pigmentation respectant les plis interdigitaux.

L'anesthésie semblait se rapprocher du type radiculaire, C VIII, D I. La pression sur le point d'Erb n'était pas douloureuse et l'élongation ne l'était pas davantage. Les réflexes étaient normaux.

La pression artérielle prise au Pachon au niveau du poignet était, d'un côté comme de l'autre, 10-15 1/2 avec oscillations maxima atteignant à peine deux divisions.

L'électro-diagnostic par les procédés classiques ne révélait d'autres altérations qu'un peu d'hypoexcitabilité et une assez notable diminution d'amplitude des contractions au niveau des IIIe et IVe interrosseux, tous symptômes en rapport avec la diminution de volume des masses musculaires.

Au moment de l'entrée du blessé au Centre neurologique, le 12 juin, c'est-à-dire le 42e jour après le traumatisme, le tableau clinique s'est peu modifié. Seule, l'apparence de l'épiderme à la paume a changé. On observe un aspect furfuracé assez nettement localisé au territoire du nerf cubital.

Il existe toujours *une atrophie considérable du membre* avec légère surélévation de l'épaule. Cette atrophie intéresse les mêmes domaines et de plus le trapèze gauche, les fosses sus et sous-épineuses restant à peu près indemnes. On n'observe pas de contractions fibrillaires. La mensuration pratiquée de nouveau donne :

Au niveau de la masse des radiaux	A gauche, 22 cm.
— — —	A droite, 25 cm.
A mi-bras..	A gauche, 23 cm.
—	A droite, 25 cm.

La diminution de force du membre supérieur gauche est globale, mais les troubles parétiques intéressent plus particulièrement le domaine cubital L'écartement des doigts paraît un peu limité, et dans les tentatives d'extension. on constate la formation d'une griffe légère des trois derniers doigts. Au dynamomètre, on obtient : à droite 37, à gauche 11.

Bien qu'il n'y ait pas de troubles vaso-moteurs ni sudoripares importants, les téguments de la main gauche ont une température un peu plus basse qu'à droite, et un peu plus de moiteur.

L'hypoesthésie répond au territoire du nerf cubital. Elle ne s'accompagne d'aucune douleur à la pression en quelque point que ce soit, ni de dissociation syringomyélique. Tous les réflexes sont normaux et il n'existe pas d'hyperexcitabilité mécanique importante.

Au Pachon, 10 1/2-15 1/2 environ avec petites oscillations.

La radiographie a permis de constater une fracture des IVe et V^e métacarpiens et une réaction ostéo-périostée surtout marquée pour le IVe.

Un nouvel électro-diagnostic en date du 1er août, par conséquent trois mois après la blessure, montre, comme la première fois, une très légère diminution d'amplitude des contractions pour les IIIe et IVe interosseux, mais la contraction reste vive. Au chronaximètre, on ne relève qu'une légère élévation du temps utile.

L'état général du sujet est médiocre. Le rachis présente une cyphose à grande courbure avec point culminant au niveau de la XIe dorsale. Si l'on en croit les renseignements de l'intéressé, il aurait commencé à se voûter vers l'âge de 15 ans à la suite d'un « mal de reins » qui le força à rester alité pendant quelque temps. Ajourné en 1915, il a souffert, depuis son incorporation en février 1917, d'un rhumatisme articulaire aigu au cours duquel les genoux étaient gonflés et douloureux. Il ne resta couché que pendant dix jours, mais séjourna un mois à l'hôpital et obtint vingt-cinq jours de convalescence.

Dans les urines, il n'y a ni sucre ni albumine. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le Wassermann du sang est négatif.

Dans cette observation, il y a lieu de remarquer l'extrême précocité des troubles trophiques musculaires et cutanés déjà constitués le quinzième jour après la blessure. Cette précocité des accidents permet de mettre hors de cause le facteur immobilisation. On ne saurait admettre d'autre part l'intervention directe d'une blessure nerveuse, par exemple un tiraillement du plexus brachial. Rien ne permet cette hypothèse, étant données les circonstances de l'accident. Il n'y a d'ailleurs ni R. D., ni douleurs. De même l'absence de douleurs permet d'écarter le diagnostic de névrite ascendante ou irradiante. Dans ces conditions, il paraît difficile d'admettre une autre explication que celle de troubles réflexes dont le point de départ serait dans les filets sensitifs du nerf cubital à la région dorsale de la main blessée. La prédominance de quelques troubles locaux dans le domaine du nerf cubital est le fait du siège de la blessure.

Addendum à la séance du 6 juin 1918.

Para-arthropathies du Genou chez les Paraplégiques, par Mme DEJERINE et M. A. CEILLIER.

A deux reprises déjà, à la séance de mars et à la séance d'avril 1918 de la Société de Neurologie, nous avons signalé l'existence de néoformations osseuses apparaissant chez des paraplégiques par lésion traumatique de la moelle épi-

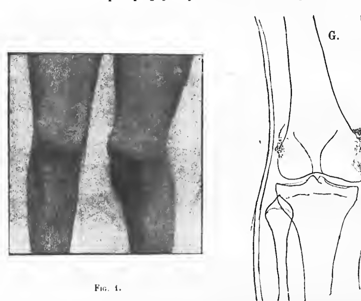


FIG. 1.

FIG. 1 *bis*.

FIG. 1. — *Para-arthropathie du genou gauche.* Volumineuse masse osseuse composée de plusieurs ostéophytes fusionnés, plaquée contre la joue du condyle interne et soulevant les téguments, petites trainées osseuses surmontant le condyle externe. Fine crépitation pendant les mouvements passifs. Radiographie faite trente mois après la blessure.

OBS. I. — Moug.., 44 ans. Blessé dans un éboulement le 17 juillet 1915. — Fracture du rachis D_{10}, D_{11}, D_{12}, L_1. Paraplégie spasmodique. Anesthésie superficielle complète jusqu'à D_{12}. Sensibilité profonde partiellement conservée. *Mouvements d'automatisme médullaire vifs. Zone réflexogène s'étendant jusqu'à L_2. Œdème léger.* Incontinence des urines et des matières. Anesthésie rectale, vésicale, uréthrale. Escarre sacrée. Excellent état général. Pas d'infection urinaire. Pas de fièvre. *Aiguilles osseuses développées dans le muscle moyen fessier.* (Voy. obs. et figures. *Soc. de Neurologie*, 7 mars 1918, p. 165.)

nière (3 cas) et par lésion haute de la queue de cheval (1 cas). Chez deux de ces blessés existaient des ostéophytes développés au niveau du genou.

La communication d'aujourd'hui n'a pour objet que ce point particulier des ostéophytes juxta-articulaires des genoux.

Ceux-ci sont assez nombreux et présentent des caractères communs assez précis pour permettre une étude d'ensemble sous le nom de *para-arthropathies du genou chez les paraplégiques.*

Ce terme a l'avantage de mettre en relief les caractères dominants du syn-

drome, à savoir que l'intégrité morphologique du squelette articulaire est complète et que les néoformations osseuses — d'origine périostée, ligamentaire, tendineuse ou juxta et inter-musculaire — n'ont avec le squelette que des rapports de voisinage.

Symptômes. — A l'inspection on constate une déformation du genou plus ou moins considérable, consistant en une *hypertrophie apparente* du *condyle interne* du fémur *(fig. 1)*. A ce niveau, il y a une masse qui soulève les téguments de la face interne du genou ; elle s'étend en hauteur, dépasse le condyle interne en haut, le niveau du plateau tibial en bas. Il est rare que le condyle externe donne l'apparence d'être hypertrophié ; dans tous les cas il l'est moins que le condyle interne. Cette déformation du genou n'est visible que dans les cas où les néoformations osseuses ont acquis un fort développement. Souvent ce n'est que par la palpation systématique du genou qu'on pourra reconnaître l'existence des

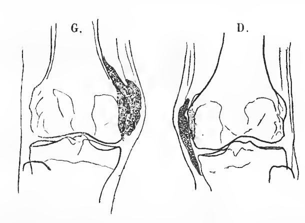


Fig. 2. — *Para-arthropathies volumineuses des deux genoux.* A *droite*, la néoformation osseuse se dispose en une lame continue, compacte, dense, nettement distincte du squelette articulaire, faisant comme un *bouclier* haut de 8 centimètres. A *gauche*, masse plus volumineuse ne dépassant pas le condyle interne en bas, mais le dépassant en haut, large de 2 cm. 1/2, haute de 9 centimètres. Crépitations des genoux, mais pas de craquement. Radiographie faite vingt-deux mois après la blessure.

Obs. II. — Piers..., Charles, sergent, 35 ans. Blessé le 15 avril 1916 par éclat d'obus. Extrait dans le canal rachidien au niveau de la 11e vertèbre dorsale. Paraplégie spasmodique. Paralysie complète des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Réflexes patellaires et adducteurs vifs ; achilléen vif à gauche, aboli à droite. Clonus bilatéral des rotules, clonus du pied gauche, pas de clonus du pied droit. Réflexe cutané plantaire : extension du gros orteil et réaction vive à distance ; il y a de plus adduction du pied d'autant plus marquée que l'excitation porte plus près du bord interne. Réflexes crémastériens abdominaux, abolis, anal conservé. *Mouvements involontaires spontanés et provoqués d'automatisme médullaire très marqués, parfois allongement et raccourcissement croisés. La zone réflexogène s'étend jusqu'à D_{10} à gauche, D_8 à droite.* — Les troubles de la sensibilité superficielle remontent jusqu'à la ligne mamelonnaire (D_5 inclus). La piqûre, sans être complètement abolie, est très altérée, l'épingle donne une sensation vague de pression en des points variables et inconstants (plante du pied gauche, mollet gauche, face postérieure des cuisses droite et gauche, tronc) ; le toucher léger est perçu depuis L_1 à droite, D_{12} à gauche ; la chaleur et le froid sont abolis jusqu'à la ligne mamelonnaire ; le sens des attitudes est aboli ; le sens de la pression profonde est partiellement conservé, les vibrations au diapason paraissent abolies. Attitude normale du tronc, du bassin, des membres inférieurs. *Crises sudorales. Refroidissement des membres inférieurs.* — Mictions involontaires par jets tous les quarts d'heure. Pas de sensation de besoin. Constipation habituelle, débourrage, parfois incontinence s'il y a diarrhée. Érections sans pollutions. Escarres sacrées. Infection urinaire minime. État général bon.

ostéophytes. Ceux-ci ont une consistance dure, osseuse. Ils sont rarement mobiles et donnent l'illusion de faire corps avec le condyle fémoral. Enfin, dans bien des cas, la radiographie seule montrera l'existence des para-arthropathies, soit que les ostéophytes aient un faible développement, soit qu'un gros œdème

déformant toute la région empêche l'inspection et la palpation de fournir des résultats.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de circulation veineuse collatérale superficielle, de rougeur ou de chaleur locales, d'adénopathies de voisinage.

Les craquements sont exceptionnels. On observe plutôt une fine crépitation qui disparaît dès qu'on a mobilisé plusieurs fois l'article.

L'indolence est compléte, mais nos blessés sont anesthésiques.

Les mouvements passifs du genou ne sont pas limités du fait même de l'existence de néoformations osseuses para-articulaires. Que le blessé ait ou non des para-arthropathies, on observe chez eux des raideurs articulaires. Parfois tout

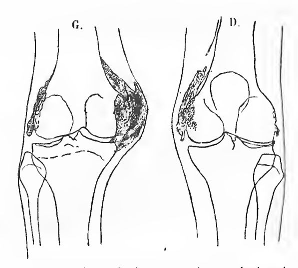


Fig. 3. — *Para-arthropathies volumineuses des deux genoux*, plus marquées à gauche. A *gauche*, masse ostéophytique volumineuse du condyle interne de 4 centimètres de large, de 10 centimètres de haut, produisant une grosse déformation du genou. Ostéophytes du condyle externe formant une bande étroite mais longue de 7 centimètres. — A *droite*, le genou a été traversé par une balle (arthrite purulente, arthrotomie. en mai 1917). Masse ostéophytique large de 1 cm. 1/2 à 2 centimètres, haute de 8 centimètres, surmontée d'une mince lamelle parafémorale. Ostéophyte minime du condyle externe. La flexion des genoux est presque nulle; il n'y a ni craquements, ni crépitations. Radiographie faite trente mois aprés la blessure.

Obs. III. — Cuanil..., sergent, 33 ans. Blessé le 28 septembre 1915 par balles : 1° partie postéro-latérale droite du thorax au niveau de la VIII° côte, balle incluse dans le poumon gauche; 2° blessure transfixiante du genou droit. — Pleuropneumonie à gauche. Infection urinaire et cystotomie pratiquée le 8 juin 1916. La radiographie montre outre la présence d'une balle dans le poumon gauche, une fracture de l'extrémité interne de la X° côte de l'apophyse transverse et du corps de la X° vertèbre dorsale. — Paraplégie complète des membres inférieurs et paralysie de la moitié sous-ombilicale des muscles abdominaux. Abolition des réflexes tendineux (sauf du patellaire gauche très faible). Pas de clonus du pied ou de la rotule. Le réflexe cutané plantaire ne provoque aucune réaction locale, mais une réaction vive à distance. Réflexes crémastériens, abdominaux inférieurs abolis, anal existe. — *Mouvements involontaires spontanés et provoqués d'automatisme médullaire; les membres inférieurs doivent être attachés. Phénomène des raccourcisseurs; pas de mouvements croisés. Zone réflexogène jusqu'à* D_{11}. — Anesthésie totale jusqu'à D_{10} inclus; sensibilité articulaire abolie jusqu'aux hanches inclusivement; sensibilité à la pression abolie; sensibilité au diapason paraît conservée aux genoux mais faiblement et avec erreurs fréquentes de localisation. — *Refroidissement périphérique des membres inférieurs. Sudation exagérée aux membres inférieurs et aux fesses. Exagération des réactions pilomotrices des membres inférieurs. Œdème très volumineux pendant la première année. Actuellement infiltration profonde des tissus. Impossibilité de faire un pli à la peau.* — Cystotomie. Anesthésie vésicale. Constipation opiniâtre, débourrage. Anesthésie recto-anale. Érections et pollutions existent mais rares. — Escarres sacrées et ischiatiques. État général bon. Urines troubles. Lymphangites fréquentes.

le genou semble entouré d'un trousseau fibreux qui empêche la délimitation des ligaments et des tendons. Souvent les culs-de-sac synoviaux paraissent

épaissis, indurés. Ces raideurs ne sont pas spéciales au genou, elles existent chez certains de nos paraplégiques au niveau de toutes les articulations du territoire paralysé et résistent à la mobilisation la plus correctement pratiquée.

La RADIOGRAPHIE est l'élément essentiel du diagnostic, elle permet de dépister les cas échappant à l'examen clinique et d'apprécier l'étendue et les caractères des lésions (*fig. 1-5*).

Les ostéophytes sont uniquement *extra-articulaires*. Ils paraissent débuter au niveau du condyle interne, mais à distance de la joue condylienne. Dans un cas seulement les ostéophytes ont pris naissance en regard du cartilage de conjugaison du tibia, et nous les avons vus, quatre mois plus tard, s'appliquer contre le plateau tibial (*fig. 5, a et b*). Ils sont uniques ou multiples Dans les cas les plus fréquents, ils sont au nombre de 3 à 6, isolés les uns des autres ou réunis par

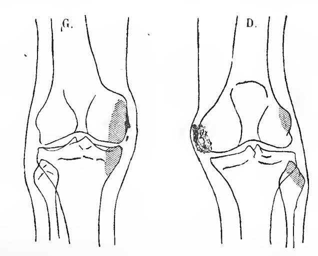


FIG. 4. — *Para-arthropathies des genoux.* Ostéophyte de la grosseur d'une amande au niveau du condyle interne du genou *droit*, soulevant les téguments et appréciable à la vue. Petits ostéophytes du genou *gauche*. Pas de craquements. Radiographie faite vingt-deux mois après la blessure. Les hachures correspondent aux zones calcifiées.

OBS. IV. — Val..., Albert, 30 ans. Blessé le 9 mai 1915. Explosion d'une mine et ensevelissement. Fracture du rachis avec gibbosité en D_6, D_7, D_8. Paraplégie spasmodique complète. Paralysie des muscles abdominaux. Contracture en extension avec légère rotation en dedans des membres inférieurs, principalement du droit et pieds varus équin. Exagération de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs. Réflexe cutané plantaire en extension pour le gros et les petits orteils, réaction à distance très vive (phénomène des raccourcisseurs). Conservation des réflexes crémastériens, abdominaux, anal (celui-ci provoqué à distance même en L_5). Clonus bilatéral du pied. *Mouvements involontaires spontanés et provoqués d'automatisme médullaire, produisant le phénomène des raccourcisseurs, très fréquents, très brusques, de grande amplitude*; aucun mouvement croisé. *Limite supérieure de la zone réflexogène* D_{11}. — Anesthésie des sensibilités superficielles complète jusqu'à D_8 inclus. Sensibilité articulaire paraît abolie. Sensibilité vibratoire conservée et assez bien localisée, sauf à la partie inférieure du tibia droit où elle est localisée à gauche. *Œdème assez considérable au début de la blessure, non seulement des membres inférieurs, mais de l'abdomen et des lombes ayant duré un an. Actuellement œdème minime appréciable surtout à la face postérieure des jambes et des cuisses. Sudation exagérée. Réactions pilomotrices vives.* — Incontinence d'urine par jets très fréquents tous les quarts d'heure. Anesthésie vésico-uréthrale. *Spasmes de l'urèthre.* Constipation habituelle. Parfois diarrhée et incontinence. Anesthésie ano-rectale. Érections sans pollutions. Escarre sacrée cicatrisée. Mal perforant plantaire. État général satisfaisant. Pas de fièvre. Urines troubles avec dépôt purulent.

des languettes. Dans les cas plus avancés ils forment une masse, une *coque* (*fig. 1, 2, 3, 4*), un *bouclier* (*fig. 2*, genou droit), qui coiffe le condyle interne mais sans se fusionner avec lui. Leur structure est nettement osseuse, et par des radiographies successives on peut voir le tissu osseux se densifier

Les ostéophytes sont le plus souvent bilatéraux et coexistent souvent avec d'autres néoformations osseuses à distance. Nous en avons observé au niveau du moyen fessier (1), des quadriceps, de la branche ischio-pubienne. Chez un blessé (2) elles formaient une masse osseuse volumineuse, un ostéome géant refoulant les muscles iliaque, adducteurs, pectiné. Particulièrement fréquentes sont les ossifications parostéales remontant le long de la diaphyse fémorale, parfois en continuité avec les ostéophytes du genou (*fig.* 5, genou gauche), par-

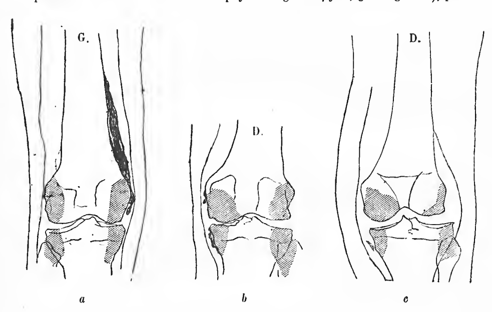


Fig. 5. — *Para-arthropathies minimes des deux genoux* et *ossifications parostéales remontant le long de la diaphyse fémorale*. Genou *gauche* : petits ostéophytes du condyle interne ; bandelette osseuse large de 1 à 1 cent. 1/2, longue de 13 centimètres, longeant le bord interne du fémur mais complètement indépendante de lui. — Genou *droit* : en *a*, petit osthéophyte développé en regard du plateau tibial au voisinage du bord interne du cartilage de conjugaison. Quatre mois après (en *b*) l'ostéophyte augmenté de volume est venu s'appliquer contre le plateau tibial. Petits ostéophytes du condyle interne. Décalcification assez accentuée des deux genoux au niveau des zones hachurées. — Radiographies faites neuf mois et demi (en *a*) et treize mois et demi (*b* et *c*) après la blessure.

Obs. V. — Giem..., Pierre, 21 ans. Blessé le 18 avril 1917 par balle. OE. ligne axillaire gauche au niveau du VIIIe espace intercostal. OS à 6 centimètres à droite de la Ire vertèbre lombaire. — Paraplégie complète ; les muscles abdominaux se contractent normalement. Abolition des réflexes tendineux, cutané plantaire (sans réaction locale ou à distance), crémastériens et anal. Les réflexes abdominaux sont conservés. Anesthésie superficielle totale jusqu'à L_1 inclus (pubis, arcade crurale). Pression abolie jusqu'au grand trochanter. Sens des attitudes aboli ; les vibrations du diapason ne sont pas perçues au pied droit ; ailleurs elles sont perçues mais mal localisées, reportées au segment de membre sous-jacent. Fourmillements spontanés dans le pied droit et dans les deux cuisses. Raideur des genoux, la flexion ne dépasse pas 135° à gauche, 160° à droite. Souplesse des hanches, des tibio-tarsiennes, des métatarso-phalangiennes. Légère raideur des articulations interphalangiennes avec griffes. *Mouvements spontanés et provoqués d'automatisme médullaire absents. Œdème gros, blanc, mou, jusqu'à l'arcade crurale. Atrophie musculaire des membres inférieurs masquée par l'œdème. — Réactions pilomotrices vives. Sudation exagérée.* Mictions involontaires en jets, vague sensation de cuisson au passage de l'urine. Constipation, débourrage, quelquefois selle involontaire. Anesthésie ano-rectale. Escarre sacrée superficielle. Poussées fréquentes de lymphangite. État général assez bon. Poussées fébriles lorsqu'il y a lymphangite. Urines un peu troubles.

(1) Mme Dejerine et M. A. Ceillier, Trois cas d'ostéomes. Ossifications périostées juxta-musculaires et inter-fasciculaires chez des paraplégiques par lésion traumatique de la moelle épinière. *Société de Neurologie*, séance du 7 mars 1918. Obs. III.

(2) *Ibid.* Obs. I. *Revue neurol.*, 1918, p. 160.

fois séparées de ces dernières par un intervalle plus ou moins grand (*fig. 3*, genou droit).

L'*intégrité morphologique du squelette* est la deuxième caractéristique radioscopique. Squelette normal dans sa forme : ni saillie, ni encoche, ni exostose, ni élargissement. Les contours osseux sont bien délimités, l'ombre est nette. Dans la plupart des cas, il y a décalcification; les contours de l'os sont d'une précision extrême, comme dessinés au trait, comme « ourlés », la partie centrale de l'os est claire, transparente, avec une tabéculation normale.

FRÉQUENCE. — Sur *66* paraplégiques nous comptons *15* para-arthropathies du genou, soit *22,7 pour 100*. Mais cette proportion est certainement inférieure à la réalité, car nous n'avons radiographié qu'une partie de nos blessés (1).

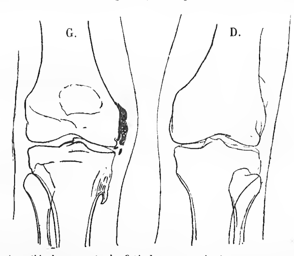


FIG. 6. — *Para-arthropathie du genou gauche. Ostéophyte* assez volumineux du genou gauche et *exostose* du bord interne du tibia au-dessous du plateau tibial, en forme de bec recourbé de nature vraisemblablement traumatique. Ce soldat a en effet été écrasé par un fourgon et en même temps qu'une fracture du rachis il a eu une fractura des deux os de la jambe droite. — Il est probable qu'au moment de l'accident il y a eu un arrachement osseux au niveau du tibia gauche. Radiographie faite onze mois après la blessure.

OBS. VI. — Mari..., Eugène, 33 ans. Blessé le 10 septembre 1917. Écrasé sous un fourgon d'artillerie qui s'était renversé sur lui. Cyphose étendue de la 11ᵉ vertèbre dorsale à la IIIᵉ lombaire. Fracture du rachis D_{12}, L_1, L_2, L_3, et fracture des deux os de la jambe droite vicieusement consolidée. Syndrome d'interruption de la moelle lombaire supérieure (L_2). Paraplégie flasque totale. Contraction volontaire bonne des muscles abdominaux. Abolition des réflexes tendineux, crémastérien, anal et cutané plantaire. *Aucun mouvement involontaire spontané ou provoqué d'automatisme médullaire.* Flexion passive du genou droit presque nulle, du genou gauche limitée à 130°. Léger varus du pied droit. Orteils en bonne position. Anesthésie totale jusqu'à L_2 inclus. Abolition complète des sensibilités profondes (articulaires, vibratoire, pression). Douleurs continues en L_1. *Hyperidrose des pieds et de la partie inférieure des jambes. A eu un gros œdème dans les premiers mois;* actuellement infiltration œdémateuse surtout à la face postérieure des jambes et des cuisses. Rétention d'urine incomplète. Peut uriner en contractant les muscles abdominaux, mais ne vide pas la vessie. Anesthésie vésico-urèthrale. Constipation habituelle, parfois diarrhée et incontinence. Anesthésie recto-anale. Pas d'érection. Escarre sacrée guérie. État général bon. Urines claires.

Neuf fois les para-arthropathies sont bilatérales. Elles prédominent 6 fois à gauche.

Six fois elles sont unilatérales : 4 fois à gauche, 2 fois à droite.

(1) Depuis la présente communication nous avons fait radiographier la plupart de nos blessés et, sur un total de 78 paraplégiques, nous avons trouvé 38 cas positifs de para-ostéo-arthropathies dont 33 du genou, soit 42,3 °/ₒ de para-arthropathies du genou. Ces observations seront publiées dans un des prochains numéros des *Annales de Médecine*.

Les para-arthropathies ne sont pas toujours isolées et l'on constate dans 4 cas des néoformations osseuses à distance : muscle iliaque, adducteur pectiné, moyen fessier, quadriceps fémoraux, branche ischio-pubienne gauche.

Il reste 2 cas sur 15 où la néoformation osseuse est limitée au domaine d'un seul genou.

De cette statistique on peut déjà déduire qu'il ne s'agit pas d'un phénomène local isolé, mais qu'il y a une véritable tendance à la généralisation du processus ossifiant dans le territoire paraplégié.

Étiologie. — Quatorze fois la lésion médullaire a été traumatique (blessure de guerre). Une fois il s'est agi d'une myélite transverse syphilitique à début brusque, après une immersion prolongée dans l'eau froide.

La hauteur de la lésion médullaire a été :

D_5	2 fois	D_{10}	3 fois
D_8	2 —	D_{11}	5 —
D_9	2 —	$D_{12}{}^1$	1 —

Dans tous les cas il s'est agi d'une *lésion médullaire grave* se traduisant par un syndrome d'interruption physiologique complète ou presque complète. En général la paralysie motrice est absolue, l'anesthésie superficielle totale. Les blessés diffèrent surtout par l'état de la sensibilité profonde qui est complètement abolie chez les uns, plus ou moins conservée chez les autres.

Nous n'avons observé aucune para-arthropathie dans les lésions incomplètes, les lésions du foyer, les hémisections de la moelle ou chez les blessés qui ont présenté au bout de quelques mois un retour appréciable de la motilité volontaire.

Chez nos blessés nous avons constaté que les para-ostéo-arthropathies étaient absentes ou minimes lorsque les éléments nerveux de la substance grise sous-jacente à la lésion traumatique paraissent physiologiquement détruits ou très altérés : atrophies musculaires intenses (pas ou peu de fibrillations, de fasciculations, de spasmes musculaires; pas ou peu de sudation dans le territoire paralysé; mouvements de défense nuls ou peu marqués avec une zone réflexogène peu étendue; pas ou peu de contractions des muscles lisses, de réactions pilomotrices; pas de spasmes de l'urèthre).

Au contraire les para-ostéo-arthropathies nous ont paru fréquentes et volumineuses dans les cas où la colonne grise sous-jacente à la lésion traumatique paraissait physiologiquement irritée (fibrillations et fasciculations incessantes, spasmes musculaires marqués, sudation exagérée; mouvements de défense intenses avec une zone réflexogène élevée, dont la limite supérieure se rapproche de la limite d'anesthésie, réactions pilomotrices vives et spasmes de l'urèthre).

L'infection urinaire et *les escarres* ne nous ont pas paru jouer un rôle dans la production des para-arthropathies. L'infection urinaire, presque constante chez les vieux paraplégiques, a été peu marquée dans quelques cas et a fait défaut dans un cas (*fig. 1*).

L'œdème semble, au contraire, tenir une grande place dans l'étiologie des para-arthropathies. Œdème remontant souvent jusqu'à la limite de l'anesthésie, œdème dur, éléphantiasique, presque ligneux par place, œdème non seulement superficiel mais profond, inter et intra-musculaire, péri-articulaire et périosseux.

Avec ces œdèmes se constituent des hydarthroses plus ou moins considérables par transsudation de la sérosité. Ces œdèmes sont un phénomène précoce appa-

raissant dans la deuxième moitié du premier mois après la blessure, sujet à des fluctuations, rétrocessions et poussées, s'accompagnant de gonflements articulaires, véritables *fluxions articulaires intermittentes.*

Le DIAGNOSTIC est à faire avec le *rhumatisme chronique déformant*, mais celui-ci a une évolution différente, il atteint surtout les petites articulations du pied et de la main, s'accompagnant de déformations spéciales, il a une grande tendance à produire l'ankylose, enfin et surtout la radiographie montre que les lésions osseuses et articulaires proprement dites sont constantes et précoces. Barjon (1) donne comme symptômes radiographiques du rhumatisme chronique déformant : l'augmentation et le boursouflement des extrémités osseuses, leur aspect terne, grisâtre, l'effacement de la striation normale, parfois la résorption osseuse, la *disparition* de l'*interligne articulaire* (signe précoce et capital indiquant l'altération des cartilages diarthrodiaux).

Comme on le voit, la différence est complète entre les deux affections tant au point de vue clinique qu'au point de vue des lésions anatomiques.

Il y a au contraire, entre les *para-arthropathies des paraplégiques* et les *arthropathies tabétiques* de *syringomyéliques*, de grandes analogies.

En effet, si on observe habituellement dans l'arthropathie tabétique des lésions à la fois intra et extra-articulaires, destructives et hypertrophiques, si l'on observe souvent des tassements et des fractures intra-articulaires, des luxations, des résorptions des extrémités osseuses, il existe quelques cas où les lésions intra-articulaires sont réduites au minimum et où l'affection est presque uniquement constituée par des néoformations osseuses exubérantes situées au voisinage des articulations, et en tous points semblables aux para-artropathies de nos paraplégiques.

Dans quelques observations même les lésions osseuses et articulaires sont nulles, comme dans celle de Gibert (2), où les os du côté malade étaient « pareils à ceux du côté sain » et où l'on trouvait, semés dans les tissus fibreux péri-articulaires, des îlots osseux ; comme dans celle de Dupré et Devaux (3), où une luxation tabétique s'accompagne de néoformations osseuses péri-articulaires importantes, aussi ces auteurs admettent-ils à côté des *ostéo-arthropathies tabétiques* une *péri-arthropathie tabétique.*

Ces cas d'arthropathies tabétiques à lésions uniquement extra-articulaires et exactement superposables aux para-arthropathies de nos paraplégiques seraient moins rares, croyons-nous, si on radiographiait systématiquement les articulations des tabétiques avant l'apparition des gros désordres osseux et articulaires. Dans beaucoup de cas, l'arthropathie ne se manifeste qu'à l'occasion d'une fracture ou d'une luxation, et dès le premier jour de l'accident on constate l'existence de néoformations osseuses extra-articulaires qui, de toute évidence; existaient avant la fracture ou la luxation. Par des radiographies précoces on pourrait décrire la période « pré-arthropathique du tabes ». A cette période les lésions se montreront sans doute dans bien des cas uniquement ou surtout extra-articulaires.

Les para-arthropathies des paraplégiques et les arthropathies tabétiques et syringomyéliques seraient donc non pas de nature différente mais de degré

(1) BARJON, La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. *Thèse de Lyon*, 1897.

(2) GIBERT, Les arthropathies et la radiographie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 145, Obs. II.

(3) DUPRÉ et DEVAUX, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

évolutif différent. Les paraplégiques ne dépasseraient pas le stade de la pré-arthropathie, se manifestant par des para-arthropathies, et n'atteindraient pas le stade des désordres articulaires, parce que, ne marchant pas, ils ne peuvent traumatiser leurs articulations.

La décalcification du squelette, constante et parfois très accusée chez les paraplégiques porteurs de para-arthropathies, devrait théoriquement favoriser les fractures, les tassements articulaires, et secondairement les luxations et les résorptions osseuses. Ces accidents ne se produisent pas en fait, car le traumatisme déterminant fait défaut.

Il nous a paru intéressant, après avoir montré dans des séances précédentes des néoformations osseuses parfois monstrueuses du bassin, de la hanche, des cuisses développées chez les paraplégiques, de grouper les para-arthropathies du genou à cause de leur fréquence et de l'individualité clinique sous laquelle elles se présentent.

Elles apparaissent non seulement chez les paraplégiques de guerre par lésion traumatique de la moelle, mais encore chez les paraplégiques par myélite syphilitique, comme nous en avons constaté un cas, et chez les paraplégiques par méningomyélite tuberculeuse, comme M. Roussy a eu l'obligeance de nous en remettre une observation.

Elles se caractérisent par l'existence de néoformations osseuses dans le tissu fibreux péri-articulaire du genou, sans lésions morphologiques du squelette articulaire, mais avec une décalcification souvent accentuée.

Ces para-artropathies sont complètement différentes du rhumatisme chronique déformant (trophonévrotique, infectieux, diathésique). Elles présentent par contre les plus grandes analogies avec les arthropathies tabétiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 décembre 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Enriquez, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Notre dernière réunion de cette année coïncide avec un jour de fête : Paris reçoit aujourd'hui les souverains de la Belgique délivrée.

Nous tenons à nous associer à l'allégresse générale et à l'hommage légitime rendu à la vaillante nation qui a supporté le premier choc de cette horrible guerre.

Nous voulons surtout, à cette occasion, adresser à nos collègues de Belgique le témoignage de nos sentiments de profonde estime et d'affectueux attachement. Nous ne saurions assez admirer leurs constants efforts dans les circonstances les plus critiques et la tâche vraiment méritoire qu'ils ont accomplie à la Panne. Vous vous rappelez qu'il y a quelques mois, nous avons reçu d'eux une invitation à une Réunion neurologique interalliée à laquelle nous étions tous désireux de prendre part. Les événements ont empêché la réalisation de ce projet. Mais désormais, nous sommes en droit d'espérer que les occasions vont se multiplier pour favoriser davantage notre travail en commun, au plus grand profit de tous.

Je veux aussi vous rappeler qu'à la veille même de la déclaration de la guerre, les neurologistes et les aliénistes des pays de langue française devaient tenir leur congrès annuel à Luxembourg.

Après quatre années d'incertitudes, nous entrevoyons aujourd'hui la possibilité de voir cette session se tenir, soit dans ce joli pays qui fut toujours si

profondément attaché à la France, soit dans nos provinces d'Alsace et de Lorraine, où l'esprit français n'a jamais abdiqué ses droits et qui viennent de le témoigner dans ces derniers jours de façon si émouvante.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Contribution à l'Étude des Centres Pilomoteurs de la Moelle épinière chez l'Homme, par M. André-Thomas.

L'étude des réactions pilomotrices dans les blessures graves de la moelle, qui se traduisent par un syndrome d'interruption physiologique, fournit des données intéressantes sur la localisation des centres pilomoteurs des diverses parties du corps dans la colonne sympathique : celle-ci s'étend, comme on le sait, depuis le I[er] segment dorsal jusqu'au II[e] segment lombaire. Parmi les très nombreux cas que nous avons examinés dans le service de l'Institution nationale des Invalides, dirigé par Mme Dejerine, nous avons pu nous assurer plusieurs fois à l'autopsie de la gravité de la lésion (section totale ou presque complète) (1).

L'étude des réactions pilomotrices est délicate et parfois sujette à de nombreuses causes d'erreurs, qu'il est impossible d'exposer dans un espace aussi restreint; l'occasion se présentera cependant d'en signaler quelques-unes qu'il est indispensable de connaître) (2).

Méthode. — Les réactions pilomotrices, caractérisées par la chair de poule et le redressement des poils, peuvent se présenter dans plusieurs conditions.

On doit distinguer tout d'abord *la réaction locale* qui ne se produit qu'au lieu de l'excitation mécanique et qui est le résultat de l'excitation directe du muscle. Cette réaction locale est très comparable à la contraction du muscle strié produite par la percussion au moyen du marteau à réflexes (secousse mécanique). Il n'y a pas lieu d'insister davantage sur cette réaction, mais il est toujours utile de l'examiner pour se rendre compte de l'excitabilité directe des muscles pilomoteurs : une excitabilité faible peut déjà, à elle seule, expliquer la faiblesse d'un réflexe ou d'une réaction générale.

La même excitation, lorsqu'elle est plus forte ou prolongée, produit parfois, outre la réaction locale et — on constate à ce point de vue de nombreuses variations individuelles — du même côté du corps, dans un territoire plus ou moins étendu au voisinage de l'excitation, la chair de poule et le redressement des poils. Cette fois, le système nerveux intervient et la réaction semble se produire comme *un réflexe*. Le phénomène est particulièrement net sur le tronc.

Quelques excitations très localisées sont enfin susceptibles de faire apparaître une réaction sur toute une moitié du corps, si elles sont unilatérales, sur tout le corps et symétrique, si l'excitation est elle-même rigoureusement symétrique et appliquée sur des régions également sensibles. On peut la provoquer facile-

(1) André-Thomas, Réactions ansérines ou pilomotrices dans les lésions et les blessures du système nerveux. *Paris médical*, juillet 1918.

(2) Nos recherches n'ont porté que sur les blessures graves de la moelle dorsale et de la moelle lombaire; nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des cas de blessures de la moelle cervicale se traduisant par un syndrome d'interruption physiologique.

ment, par exemple, par réfrigération (application d'un bloc de glace, d'un linge humide et froid, un simple souffle) sur le tronc. Quelques sujets plus impressionnables réagissent même à la simple vue des préparatifs de l'expérience (réaction par représentation psychique, par appréhension).

Parmi les excitations, l'une des plus précieuses pour l'examen clinique est l'*excitation cervicale* (pincement de la peau de la nuque, pression des apophyses transverses des vertèbres cervicales, pincement des bords supérieurs des trapèzes, excitation électrique dans l'angle du trapèze et du sterno-mastoïdien). On observe alors du même côté, si l'excitation est unilatérale, des deux côtés et avec une pareille intensité si l'excitation est rigoureusement symétrique, une réaction pilomotrice qui envahit successivement la face et le cou, le thorax et les membres supérieurs, puis l'abdomen et les membres inférieurs. La réaction peut avoir déjà complètement disparu sur les membres supérieurs ou être à son déclin, lorsqu'elle atteint son maximum sur les membres inférieurs. L'excitation partie des centres semble se propager de haut en bas dans la colonne sympathique. C'est pourquoi on peut appeler cette réaction : *réaction descendante*.

Excitation du segment sus-lésionnel de la colonne sympathique. — On peut se représenter qu'une lésion de la moelle, interrompant les voies descendantes, mettra obstacle à la réaction dans les parties de la peau innervées par les pilomoteurs qui prennent leur origine dans le segment de la colonne sympathique sous-jacent à la lésion. L'excitation cervicale n'agit donc, dans ces conditions, que sur le segment sus-lésionnel de la colonne sympathique. En comparant la topographie des réactions pilomotrices chez plusieurs blessés dont la moelle a été sectionnée ou gravement endommagée à des hauteurs différentes, on peut espérer réussir à fixer la limite supérieure du segment de la colonne sympathique dans lequel les pilomoteurs d'une région déterminée de la peau prennent leur origine.

Il ne faut pas négliger d'autre part les réactions ou réflexes obtenus par excitation de la peau au-dessus ou au-dessous de la ligne d'anesthésie. La réaction est assez souvent facile à obtenir, quand on excite au-dessus de la ligne d'anesthésie au moyen d'une épingle, parce qu'il existe fréquemment une zone hyperesthésique au-dessus de la zone d'anesthésie et que le segment correspondant de la colonne sympathique peut être lui-même hyperexcitable.

Excitation du segment sous-lésionnel de la colonne sympathique. — Les résultats sont plus variables pour les excitations appliquées au-dessous de la ligne d'anesthésie. Lorsque la moelle est atteinte sur une très grande étendue, les excitations restent inefficaces, soit parce qu'elles ne sont pas conduites, les racines étant elles-mêmes détruites ou altérées, soit parce que la colonne sympathique est endommagée. La lésion peut au contraire ne pas dépasser les limites d'une simple section transversale, les racines immédiatement sous-jacentes ou le segment correspondant de la colonne sympathique être hyperexcitables, et la piqûre de la peau au-dessous de la ligne d'anesthésie est susceptible de provoquer un réflexe qui fournit des renseignements utiles sur le territoire innervé par le segment sous-lésionnel de la colonne sympathique. Dans le cas où la moelle est détruite sur une étendue de plusieurs segments, la zone cutanée, dont l'excitation est capable de produire un réflexe, peut siéger plus ou moins bas au-dessous de la ligne d'anesthésie. Lorsqu'ils existent, ces réflexes fournissent des renseignements très importants sur le territoire cutané innervé par le segment sous-lésionnel et par suite, par comparaison de nom-

breux cas entre eux, sur la limite inférieure des centres pilomoteurs qui innervent une région déterminée.

Lorsque la moelle a été sectionnée ou grièvement atteinte, il est fréquent d'observer, dans des délais variables de quelques jours, plusieurs semaines ou même davantage, des mouvements spontanés des membres inférieurs et des réflexes de défense. On voit également apparaître, et beaucoup plus tôt, une activité spontanée et provoquée des redresseurs des poils des membres inférieurs et du tronc : il s'agit de véritables réflexes comparables aux mouvements réflexes de défense. Les réflexes de défense pilomoteurs ont leur centre dans le segment sous-lésionnel de la colonne sympathique. On peut les provoquer de manières très différentes (excitations superficielles ou profondes) et les limites dans lesquelles une excitation peut les produire sont très variables suivant les cas; ces limites sont intéressantes à connaître; ces diverses considérations seront développées dans un travail ultérieur. Les réflexes de défense n'apparaissent dans telle ou telle région qu'autant que les centres pilomoteurs correspondants sont compris dans le segment sous-lésionnel, et c'est pourquoi ils fournissent à leur tour des indications utiles sur le siège et la limite inférieure des centres pilomoteurs d'une région déterminée.

Il résulte des considérations précédentes qu'une section de la moelle peut diviser les centres pilomoteurs d'une région cutanée en deux segments : un segment sus-lésionnel et un segment sous-lésionnel, et qu'une réaction peut être obtenue dans cette région soit par excitation cervicale soit par excitation au-dessous de la ligne d'anesthésie.

Il faut être très prudent dans l'interprétation des résultats. En ce qui concerne les excitations appliquées sur le tronc, il ne faut pas attribuer la même signification aux réactions obtenues par excitation superficielle et par excitation profonde. En effet, tandis que l'anesthésie à la piqûre peut être complète sur la peau de l'abdomen, la pression profonde peut être sentie parce que les viscères sous-jacents n'ont pas perdu leur sensibilité, et lorsque la pression devient douloureuse elle provoque une réaction qui n'est plus seulement un réflexe de défense par excitation du segment sous-lésionnel de la colonne sympathique, mais à la fois un réflexe de défense et une réaction descendante par excitation du segment sus-lésionnel. Autre exemple : on provoque par excitation périphérique des mouvements de défense des membres inférieurs et de la paroi abdominale, et on voit apparaître une réaction sur les membres inférieurs, bien que la ligne d'anesthésie indique une lésion de la moelle siégeant très au-dessous des centres pilomoteurs des membres inférieurs. On constate alors qu'en se contractant, la paroi abdominale refoule brusquement les viscères sous-jacents encore sensibles et la douleur cause à son tour une réaction par excitation du segment sus-lésionnel.

Lorsqu'on examine la peau avec soin, après avoir déshabillé le malade et après avoir laissé passer la réaction produite par le refroidissement momentané, on remarque parfois une chair de poule permanente ou une érection plus marquée des poils sur une partie du corps, sur un membre. Cette exagération du tonus pilomoteur ou *hypertonie pilomotrice* s'exalte généralement à la suite des excitations susceptibles de produire une réaction dans cette région et présente un certain intérêt.

Les réactions pilomotrices s'épuisent fréquemment avec la répétition des excitations; elles sont d'autre part sujettes à des variations individuelles et chez le même individu à des variations occasionnelles, c'est pourquoi il faut

répéter les expériences à de longs intervalles et les résultats positifs ont plus de valeur que les résultats négatifs, à moins qu'on ne soit en présence d'une asymétrie manifeste, de contrastes évidents. On rencontre des sujets normaux chez lesquels les réactions sont faibles ou même nulles. En cas de résultats négatifs sur les membres inférieurs ou sur les membres supérieurs ou sur une partie quelconque du corps, il faut toujours comparer les divers segments du corps entre eux.

Résultats. — Les résultats obtenus en procédant suivant cette méthode sont plus précis pour les membres que pour le tronc.

Membres supérieurs. — L'excitation cervicale ou descendante ne produit aucune réaction pilomotrice sur les membres supérieurs, lorsque la ligne d'anesthésie à la piqûre remonte jusqu'à la limite supérieure du territoire du IVe segment dorsal. Lorsque l'anesthésie remonte jusqu'à la limite supérieure du domaine du VIe segment dorsal, il est encore possible d'obtenir une réaction sur le membre supérieur par excitation de la peau *au-dessous* de la ligne d'anesthésie. Les segments D^{IV}, D^{V}, D^{VI} de la colonne sympathique contiennent des centres pilomoteurs pour le membre supérieur; la limite inférieure des centres pilomoteurs du membre supérieur ne peut encore être fixée d'une manière définitive.

Membres inférieurs. — L'excitation cervicale ou descendante ne provoque aucune réaction pilomotrice sur les membres inférieurs dans tous les cas où la ligne d'anesthésie à la piqûre passe au-dessus du territoire du IXe segment dorsal. La réaction apparaît nettement lorsque la ligne passe au-dessous du territoire du Xe segment dorsal; l'excitation de la peau au-dessus de la ligne d'anesthésie produit alors souvent une réaction très intense sur les membres inférieurs.

Les réflexes de défense pilomoteurs des membres inférieurs n'ont pas été observés dans tous les cas où la ligne d'anesthésie passe au-dessous de la limite inférieure du domaine du XIIe segment dorsal.

Des centres pilomoteurs pour le membre inférieur existent dans les segments D^{X}, D^{XI}, D^{XII} de la colonne sympathique. Ils empiètent vraisemblablement sur le IXe segment.

Jusqu'ici il n'a pas été possible d'établir une localisation spéciale pour le bras et l'avant-bras, pour la jambe et pour la cuisse. En général les réactions sont moins apparentes sur la jambe et la différence observée entre les réactions des deux segments du membre inférieur peut tenir à la trophicité spéciale des muscles pilomoteurs de la jambe qui sont généralement plus fragiles et s'arrachent plus facilement.

Tête et cou. — Les segments D^{I} et D^{II} de la colonne sympathique contiennent des centres pilomoteurs pour la face et la partie supérieure du cou. La réaction pilomotrice de la face se voit particulièrement bien sur la peau qui recouvre la branche montante du maxillaire inférieur et sur les poils follets qui occupent un petit territoire situé entre l'oreille et l'angle externe de l'œil.

Tronc. — Les centres pilomoteurs pour les divers segments du tronc sont beaucoup plus difficiles à délimiter, d'une part parce que les réactions sont parfois moins faciles à observer sur le tronc, et d'autre part parce que — les recherches expérimentales de Langley l'ont démontré — chaque segment spinal fournit à plusieurs ganglions sympathiques. Cependant il est remarquable qu'on observe parfois une superposition assez exacte ou approximative entre la ligne

d'anesthésie et la limite inférieure de la réaction descendante ou la limite supérieure des réflexes de défense pilomoteurs. Parmi les segments spinaux qui fournissent les pilomoteurs aux divers segments cutanés du tronc, il doit exister un rapport plus intime entre un segment du tronc et l'un de ces segments spinaux. De nouvelles recherches sont donc nécessaires. Il faut encore se rappeler, au cours de ces examens, qu'une blessure peut atteindre simultanément la moelle et la chaîne thoracique, atteindre plus ou moins grièvement les segments sus et sous-lésionnel, retentir plus ou moins à distance par l'intermédiaire des troubles circulatoires ou vasomoteurs, soit sur ces segments, soit sur la chaîne. Lorsque la moelle est atteinte sur une grande hauteur, on remarque que sur un segment du tronc plus ou moins étendu, il n'existe aucune réaction pilomotrice, ni réaction descendante, ni réaction de défense.

Ces premiers résultats concordent assez bien avec ceux qu'a obtenus Lengley en expérimentant sur le chat et avec les déductions qu'il en a tirées au sujet de l'organisation du système sympathique de l'homme. D'après cet auteur, l'innervation sympathique du membre supérieur serait représentée chez l'homme dans les IVe, V^e^, VIe, VIIe segments dorsaux de la moelle; celle du membre inférieur dans les quatre derniers segments dorsaux et les deux premiers segments lombaires.

En communiquant ces premières recherches nous avons eu principalement en vue d'indiquer les lignes générales d'une méthode susceptible de faciliter l'étude des réactions pilomotrices dans les lésions de la moelle et de laisser entrevoir les déductions que réserve son application systématique au point de vue physiologique et clinique. En multipliant les observations on réussira sans doute à mieux préciser la topographie et les limites des centres pilomoteurs de la moelle pour chaque partie du corps.

II. Réaction Pilomotrice locale et générale dans un cas de Paralysie du Nerf circonflexe, par M. André-Thomas.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, nous avons présenté un soldat atteint d'un syndrome plexulaire et radiculaire du membre inférieur, chez lequel la réaction pilomotrice par excitation cervicale faisait défaut jusque dans le domaine des racines sacrées par suite d'une lésion concomitante de la chaîne sympathique lombaire. L'étude des réactions pilomotrices est appelée à fournir des renseignements utiles sur le diagnostic des affections du système nerveux, sur le siège et l'étendue de la lésion. L'observation suivante, quoique banale, vient encore appuyer cette manière de voir.

Le soldat Ler... fut pris subitement, le 21 décembre 1917, de douleurs extrêmement vives dans le bras droit; il jouait aux cartes avec des camarades lorsqu'il se trouva tout à coup dans l'impossibilité de lever le bras. Les douleurs persistèrent pendant une quinzaine de jours, mais l'impossibilité de lever le bras dure encore et il existe une atrophie très marquée du deltoïde avec réaction de dégénérescence presque complète pour les faisceaux moyen et antérieur. Les réflexes sont normaux. La sensibilité est altérée dans un territoire qui déborde de beaucoup le domaine du nerf circonflexe, mais les résultats de l'examen, en dehors de cette zone, sont assez variables d'un moment à l'autre.

Si on produit brusquement une excitation cervicale, en pinçant la peau de la nuque, en pressant les apophyses transverses des vertèbres cervicales ou bien

encore en pinçant les bords supérieurs des trapèzes, on produit une chair de poule avec érection des poils sur tout le corps sauf sur une zone qui occupe assez exactement le domaine du nerf circonflexe droit. L'excitation locale dans la même zone produit une légère saillie des follicules pileux, moins marquée que dans les régions environnantes.

La paralysie est strictement localisée au muscle deltoïde et n'atteint pas d'autres muscles; on se trouve en présence d'une lésion du nerf circonflexe. L'absence de réaction pilomotrice dans le domaine du nerf circonflexe permet d'ailleurs d'affirmer que, les fibres pilomotrices étant intéressées par la lésion, celle-ci ne peut siéger qu'entre la périphérie et le point où les fibres sympathiques pénètrent dans les racines : la moelle et les racines cervicales (dans leur trajet rachidien) sont par conséquent mises hors de cause. La réaction pilomotrice peut donc être utilisée pour préciser le siège de la lésion ou tout ou moins pour mettre hors de cause telle ou telle région.

Le manque de superposition de l'anesthésie et de l'aréflexie pilomotrice (par excitation cervicale) et la variabilité des troubles sensitifs au cours des divers examens viennent encore appuyer l'hypothèse que l'anesthésie n'est pas purement organique.

La discordance entre la réaction pilomotrice locale et la réaction par excitation cervicale démontre que la première est due à l'excitation directe des muscles redresseurs des poils, mais elle est diminuée dans le domaine du circonflexe par rapport aux régions saines, parce que ces muscles ont subi sans doute des troubles trophiques, par suite de la dégénérescence des fibres pilomotrices.

III. A propos d'un cas de Paralysie tardive du Nerf cubital survenue vingt-cinq ans après une Fracture du Coude, par M. G. CONSTENSOUX et Mlle MARTHE HENRY.

M. Mouchet a le premier attiré l'attention des médecins sur une complication relativement rare et très particulière de certaines variétés de fractures du coude, nous voulons parler des paralysies du nerf cubital survenant à longue échéance, vingt, vingt-cinq, trente ans même après le traumatisme dont elles sont néanmoins une conséquence non douteuse. Dans les faits auxquels nous faisons allusion il n'est, bien entendu, aucunement question des cas dans lesquels le cubital est directement lésé au moment du traumatisme ou se trouve secondairement englobé dans le cal ou comprimé par lui.

Ces paralysies tardives du nerf cubital venant compliquer à longue échéance les fractures du coude méritent de retenir l'attention, car leur mécanisme et leur pathogénie prêtent à quelque discussion et les observations de ce genre ne sont pas encore nombreuses. Dans son travail publié en 1914 M. Mouchet en signalait sept cas; nous ne connaissons pas d'autres faits de ce genre publiés depuis lors, et celui que nous présentons aujourd'hui et que nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement dans le service de M. Souques semble reconnaître un mécanisme pathogénique un peu différent des précédents.

Mme R..., actuellement âgée de 31 ans, fit une chute sur le coude droit vers l'âge de 5 à 6 ans; on diagnostiqua alors une fracture du coude. La guérison fut rapide mais il persista une limitation des mouvements ne permettant que la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras, et l'extension suivant un angle de 150° environ.

Jusqu'en 1918 la malade, par ailleurs très bien portante, se servit de sa main pour tous les travaux courants. Elle était entrée dans une maison de céramique où son travail consistait dans l'exécution d'un mouvement de va-et-vient du bras, comme pour

frotter quelque chose sur un plan horizontal: tout le mouvement se passait dans l'articulation de l'épaule, l'avant-bras restant à peu près immobile sur le bras. En septembre, la malade entra dans une usine d'aviation où elle fut alors obligée de faire un mouvement de flexion forcée de l'avant-bras sur le bras, devant tirer avec force sur des fils de fer, ce mouvement se répétant plusieurs fois par minute. Cinq jours après le début de son travail, elle ressentit un engourdissement dans les deux derniers doigts et l'éminence hypothénar de la main droite; peu à peu la faiblesse augmenta, les mouvements du pouce devinrent maladroits, en même temps que les deux derniers doigts se repliaient dans la main. La malade, qui avait aussitôt quitté son travail, ne vint nous consulter qu'au début du mois de novembre.

A cette époque l'examen du coude montre un cubitus valgus peu accentué; le condyle externe paraît remonté, réciproquement l'olécrane. un peu dévié vers le bord interne, vient au contact du condyle interne qui semble plus saillant. La gouttière épitrochléo-olécranienne est comblée et le nerf cubital, très facilement accessible à la palpation, est indolore, mobile, non inclus dans un cal. La radiographie montre une fracture du condyle externe qui n'est réuni à l'os que par un cal perméable aux rayons X; d'autre part, on remarque sur la plaque prise de profil une saillie osseuse anormale à la partie inférieure et postérieure de l'humérus.

En exceptant la limitation des mouvements de flexion et d'extension du coude dont nous avons déjà parlé, il n'y a aucune gêne articulaire; la pronation et la supination sont normales ainsi que tous les mouvements passifs au niveau du poignet et des doigts. Il n'en est pas de même pour les mouvements actifs : au niveau des 4e et 5e doigts, la flexion se fait sans force et l'extension est incomplète; notons aussi une insuffisance de l'adduction de la main, de l'écartement et du rapprochement des doigts ainsi que de l'opposition du pouce au petit doigt.

Il existe une griffe cubitale marquée mais très aisément réductible et le signe du pouce est extrêmement net. Il n'y a pas d'atrophie apparente ni de diminution de consistance de l'éminence hypothénar, les espaces interosseux sont à peine plus visibles que du côté gauche. Le réflexe radial est normal ainsi que le cubito-pronateur, le tricipital est impossible à rechercher à cause de la limitation des mouvements du coude; tous les autres réflexes sont normaux. Au point de vue de la sensibilité, on note un engourdissement du bord interne de la main sans sensation de douleur; enfin on constate une hypoesthésie nette à tous les modes au niveau de l'éminence hypothénar et des deux derniers doigts. Aucun trouble vaso-moteur ni trophique. L'examen électrique montre une D. R. complète des muscles innervés par le cubital à la main et une hypo-excitabilité simple faradique et galvanique des muscles cubital antérieur et fléchisseur profond. Le nerf cubital au poignet est inexcitable au faradique,

En résumé, il s'agit d'une paralysie du nerf cubital survenue vingt-cinq ans après une fracture du condyle externe de l'humérus et qui représente néanmoins une complication de cette fracture. Le rapport entre une paralysie aussi tardive et la fracture ancienne à laquelle elle doit être attribuée et surtout le mécanisme pathogénique de la paralysie semblent avoir été mal établis dans les premières observations. M. Mouchet, revenant sur cette question du mécanisme, admet la conception suivante. A la suite de la fracture du condyle externe le massif condylien remonte et l'axe de l'avant-bras se trouve dévié en valgus; cette déviation, indifférente pour le nerf cubital dans les mouvements limités du coude, expose au contraire ce nerf à des contusions plus ou moins vives lorsque, à une époque quelconque, le sujet se livre à des mouvements plus violents. Le même auteur pense que cette contusion, conséquence de la déviation de l'avant-bras en valgus, est favorisée par l'effacement de la gouttière épitrochléo-olécranienne et par la déviation de l'olécrane vers le bord interne du coude; la contusion se produirait alors à l'occasion des mouvements d'extension forcée de l'avant-bras.

Le mécanisme invoqué par M. Mouchet ne nous paraît pas expliquer de façon satisfaisante la paralysie dans notre cas. Chez notre malade, en effet, le cubitus valgus est très modéré et par suite aussi le déplacement de l'olécrane vers le bord interne du coude; d'autre part on remarque une saillie anormale à la face

postérieure de l'extrémité inférieure de l'humérus. Tout nous porte à croire que c'est bien sur cette saillie humérale et non pas sur l'olécrane que le nerf est venu se contusionner. De plus, il nous semble non douteux que c'est à l'occasion des mouvements de flexion forcée et non pas d'extension que le nerf cubital a été traumatisé. D'une façon générale, on pourrait faire remarquer que c'est toujours dans la flexion et jamais dans l'extension que le coude exécute des mouvements de force; nous pensons aussi que, même dans les conditions anatomiques spéciales que réalisent les fractures du condyle externe, l'extension du coude doit bien plutôt relâcher que distendre le nerf cubital; enfin si nous nous limitons à l'analyse de notre observation, il est certain que c'est à la suite de mouvements de flexion violente et répétée du coude antérieurement blessé qu'est apparue la paralysie cubitale. Tant que la malade s'est contentée de mouvements de flexion dont l'amplitude était inférieure aux mouvements limites que lui permettait son ankylose partielle, aucun trouble ne s'est produit, mais le jour où elle a dû exécuter des flexions forcées et répétées le nerf cubital maintenu hors de sa gouttière comblée et d'autre part soulevé et tendu sur la saillie osseuse anormale que nous montre la radiographie s'est trouvé par cela même rapidement lésé; il a en quelques jours donné des signes d'abord de souffrance puis de paralysie (1).

Il nous semble donc résulter de cette discussion que, si les paralysies tardives du nerf cubital consécutives aux fractures du coude ne reconnaissent pas toujours un mécanisme unique, dans certains cas au moins c'est à la flexion forcée entraînant une élongation du nerf et sa contusion sur l'extrémité inférieure de l'humérus déformé qu'il convient d'attribuer la paralysie. Cette notion peut avoir un intérêt pratique pour la prophylaxie de ces accidents et aussi pour le traitement chirurgical que l'on a été parfois amené à pratiquer.

M. Souques. — J'ai engagé M. Constensoux et Mlle M. Henry à présenter cette malade à la Société, parce qu'il s'agit de faits encore peu connus des neurologistes. Les faits de ce genre sont rares et intéressants tant par l'apparition tardive de la paralysie du cubital que par le mécanisme de cette paralysie. Sous ce dernier rapport, l'observation de M. Constensoux et de Mlle Henry apporte une interprétation véritablement nouvelle et originale.

IV. **Anosognosie**, par M. J. Babinski.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment plusieurs sujets atteints d'hémiplégie cérébrale gauche et présentant les troubles particuliers sur lesquels j'ai déjà attiré l'attention dans une communication ayant pour titre : « Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie cérébrale. Anosognosie. » (Séance du 11 juin 1914.)

Je rappelle en quoi consistent ces troubles : malgré une conservation relative des fonctions intellectuelles leur permettant de répondre à la plupart des questions, ces malades semblent n'avoir aucune notion de leur paralysie et ils ne se plaignent nullement de leur impotence, qu'ils paraissent ignorer. Quand on leur commande de lever le bras droit, ils le font immédiatement, comme à l'état

(1) Nous tenons à remercier notre ami M. Mouchet de l'obligeance avec laquelle il a bien voulu examiner notre malade et accepter notre manière de voir en ce qui la concerne.

normal; lorsque, après leur avoir dit d'exécuter le même mouvement du bras gauche, on leur demande s'ils l'ont fait, ou bien ils gardent le silence, ou bien ils répondent « oui », quoique leur bras soit resté immobile. Un de ces sujets, à qui l'on fit observer, après lui avoir recommandé de regarder ses bras, qu'il n'accomplissait pas l'ordre donné, que le membre restait inerte, ne parut ni surpris, ni ému de cette constatation; il se contenta de répondre : « C'est qu'il va moins vite que l'autre. »

Il est à remarquer que ces malades présentent de l'anesthésie avec perte plus ou moins complète de la sensibilité profonde et de la notion de position, qui est vraisemblablement la condition nécessaire du phénomène, mais qui ne l'explique pas complètement. Il y a là une perturbation psychique spéciale : c'est comme si le sujet se désintéressait complètement de son bras paralysé, était incapable d'y fixer son attention, n'en gardait pour ainsi dire plus le souvenir.

Il est vraisemblable que cette perturbation résulte d'une lésion corticale. Elle rétrocède parfois très rapidement.

M. Pierre Marie. — Je ne pense pas que le trouble psychique dont nous entretient M. Babinski doive être considéré comme un phénomène spécial à l'hémiplégie et particulièrement à l'hémiplégie gauche. Je crois qu'il s'agit là d'une manifestation de l'ordre de celles que nous connaissons dans les hémisyndromes cérébraux tels que l'hémiplégie sensitive et l'hémianopsie. Nous avons tous fait à maintes reprises l'expérience, si impressionnante pour les élèves, qui consiste, chez un hémiplégique hémianesthésique à substituer sa propre main à la main du côté anesthésique et à faire déclarer par le malade que la main qu'il tient est sa main paralysée.

De même c'est un fait avéré qu'un hémianopsique par lésion du lobe occipital n'a le plus souvent aucune notion que, dans une moitié du champ visuel, la vision lui fait défaut; l'expérience du bâton à partager en deux moitiés égales, celle de la lecture dans un livre assez large, le fait qu'en passant dans les portes il les heurte du côté hémianopsique, en sont des témoignages incontestés.

Il est en effet singulier, et la communication de M. Babinski vient entièrement à l'appui de cette notion, que les individus atteints d'une lésion cérébrale corticale ou sous-corticale suffisamment étendue pour déterminer l'abolition du fonctionnement sensitif ou sensoriel de la partie correspondante du cerveau, n'ont absolument aucune idée de l'existence de leur moitié du corps paralysée, ou de leur moitié du champ visuel aveugle. C'est là un phénomène psychique d'ordre général signalé par de nombreux observateurs, mais qui n'en mérite pas moins d'être étudié dans le détail.

M. Souques. — Je pense, comme M. Babinski, que l'anesthésie doit jouer un rôle important dans l'anosognosie. Dans le cas que j'ai cité, l'anesthésie superficielle et profonde était totale et complète. J'ai suivi ce malade depuis cette époque. L'anosognosie a disparu au bout de quelques semaines, encore que l'hémianesthésie persiste aujourd'hui, atténuée, il est vrai.

M. Pierre Marie fait justement remarquer que cet état d'inconscience d'un phénomène morbide n'est pas propre aux hémiplégiques et qu'on peut le rencontrer ailleurs, notamment chez les hémianopsiques. Chez eux, il peut durer indéfiniment. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade qui déclarait être devenu aveugle subitement, et qui ne présentait aucune lésion du fond de

l'œil. Or, l'autopsie révélait l'existence d'un foyer de ramollissement dans chacun des deux lobes occipitaux. L'aspect de ces foyers montrait qu'ils n'avaient pas été contemporains; le plus ancien avait donné lieu à une hémianopsie qui avait passé inaperçue du sujet; le plus récent ne pouvait entraîner une hémianopsie ignorée, étant donné qu'il entraînait une cécité complète.

M. Henry Meige. — Les troubles de la sensibilité jouent certainement un rôle dans l' « anosognosie ». Mais ils ne suffisent pas, à eux seuls, pour expliquer l'indifférence, l'oubli même de certains hémiplégiques à l'égard de leur infirmité.

J'ai rappelé, à propos de la première communication de M. Babinski sur ce sujet en juin 1914, les remarques que j'avais faites chez des hémiplégiques et qui m'avaient conduit à signaler chez eux l'existence *d'amnésies motrices fonctionnelles* surajoutées à leur impotence. (Congrès de Médecine interne, Paris, octobre 1904.)

On peut supposer, en effet, lorsqu'il s'agit de déficits d'origine cérébrale, qu'à la perte d'une fonction s'ajoute l'oubli de cette fonction. En tout cas, les faits de ce genre paraissent bien sous la dépendance d'une sorte de désagrégation mentale.

V. Action des Antagonistes dans les Lésions traumatiques du Cervelet, par MM. Chatelin et P. Béhague.

Observation. — Il s'agit d'un malade de 49 ans dont l'histoire est la suivante :

Le 6 juin 1914, un coup de pied de cheval lui projeta violemment la tête contre un cylindre métallique qui contusionna surtout la région occipitale droite. Le malade, à la suite de cet accident, est resté dans un coma profond pendant plusieurs jours; dès son réveil il s'est mis à trembler du membre supérieur droit et à parler mal.

Actuellement, la force musculaire, tant pour le membre supérieur droit que pour l'inférieur, est uniformément diminuée dans tous les segments, aussi bien pour les manœuvres d'extension que de flexion.

Le peaucier du cou se contracte bien des deux côtés.

En règle générale, les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche, hormis pour le réflexe radial gauche, qui est un peu plus fort que le droit. Le réflexe massétérin est normal. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens existent des deux côtés. La recherche du réflexe cutané plantaire entraîne une flexion du gros orteil des deux côtés.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à la distance. Pas de nystagmus.

La recherche des différentes épreuves cérébelleuses donne les résultats suivants :

Le doigt sur le nez montre une grosse dysmétrie à droite, et un gros retard pour arriver au but.

Tremblement intentionnel très accusé.

Adiadococinésie très marquée de ce côté.

Très léger trouble analogue de la main gauche.

Le talon gauche est correctement porté sur le genou droit, tandis que le talon droit arrive difficilement sur le genou gauche, le dépasse, plane au-dessus de lui, s'y pose brusquement, et même, une fois posé, continue à exécuter différents mouvements de grande amplitude.

Le talon gauche se porte correctement contre la fesse du même côté, tandis que l'épreuve analogue du côté droit s'exécute avec une dysmétrie marquée et une brusquerie très notable.

L'équilibre statique est bon. Le malade résiste à la pulsion, sauf lorsque celle-ci est dirigée vers la droite du malade, auquel cas il se produit un entraînement marqué à droite, avec chute consécutive.

Si l'on fait coucher le malade à plat ventre, et qu'on lui ordonne de plier les deux jambes en résistant à l'extension qu'on essaye de leur donner, et que l'on cesse brus-

quement cette résistance, la jambe gauche accuse son mouvement de flexion et vient claquer la fesse, tandis que la droite s'allonge sur le plan du lit et le heurte violemment.

La même épreuve pour l'extension de la jambe donne les mêmes résultats, la jambe droite se fléchit au lieu de s'étendre.

Au membre supérieur droit, même phénomène, surtout marqué pour la flexion du coude, beaucoup moins net pour l'extension.

Les épreuves de ballottement n'ont rien décelé d'anormal

Ce malade nous a paru intéressant à présenter, à cause de l'importance du phénomène des antagonistes. Il s'agit ici, non pas d'inhibition des antagonistes, fait d'ordinaire observé dans les lésions cérébelleuses, mais au contraire d'hyperactivité de ces mêmes muscles antagonistes, comme l'ont signalé plusieurs auteurs étrangers.

VI. Syndrome incomplet du Trou Déchiré postérieur par Blessure de la Région sous-parotidienne, par M. L. Moreau.

La lésion des nerfs craniens qui traversent l'espace sous-parotidien postérieur peut donner naissance à un ensemble de symptômes, variables suivant le degré de l'offense nerveuse. Tantôt il y a eu concomitamment lésion du sympathique (syndrome oculo-pupillaire), tantôt la paralysie intéresse les trois nerfs sortant du trou déchiré postérieur ou en même temps le grand hypoglosse (syndrome du trou déchiré postérieur ou du carrefour condylo-déchiré postérieur (Vernet et Sicard), syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur (Villaret); tantôt, l'un ou l'autre nerf étant respecté, le syndrome est incomplet ou quelques éléments en sont à peine ébauchés. Notre cas a précisément trait à un blessé qui présentait une intégrité à peu près complète du glosso-pharyngien.

V... Marcel, 22 ans, spahi marocain, blessé le 26 septembre 1918 à Uskub par une balle de fusil qui pénétra au ras du bord inférieur de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur et ressortit par la région de la nuque, à gauche de la ligne médiane. Il présenta immédiatement de la dysphonie et quelques accès de suffocation. Les plaies se cicatrisèrent normalement, après que fut pratiqué sur le navire-hôpital qui le rapatria un débridement de la face latérale gauche du cou.

Admis à l'hôpital maritime de Sainte-Anne, à Toulon, dans les derniers jours de novembre. On note une cicatrice sous-maxillaire ponctiforme en avant de l'angle gauche du maxillaire, et en arrière une cicatrice allongée de 6 centimètres de longueur à la partie supérieure de la nuque.

L'examen du sujet permet de constater, du côté de la blessure :

1° *Syndrome de Cl. Bernard-Horner* typique : énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis. La pupille reagit bien à la lumière, l'hippus physiologique persiste. Le tonus du globe oculaire est normal. La vision de l'œil gauche est bonne. Celle de l'œil droit est un peu affaiblie (l'acuité de ce côté a toujours été un peu déficiente);

2° Parésie du *facial* gauche; occlusion incomplète de l'œil, obliquité de la fente labiale. Légère hypoesthésie. Pas de modification notable des réactions électriques. Secousse vive au galvanique;

3° Paralysie de la corde vocale gauche, que le laryngoscope montre en situation cadavérique. Voix étouffée, bitonale.

La luette est déviée vers la droite La moitié gauche du voile du palais est paralysée, l'arc palatin est surélevé (lésion de la branche interne du *spinal*). La branche externe est indemne. Pas d'exagération du creux sus-claviculaire pendant l'élévation du bras. Pas de paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Les réactions électriques de ces muscles sont normales; on note à peine une légère subexcitabilité faradique;

4° Du côté du *pneumogastrique*, troubles légers : quintes de toux, quelques accès de suffocation, dyspnée à l'occasion de la marche rapide;

5° Le *glosso-pharyngien* ne semble pas lésé comme les autres nerfs. Pas de troubles du goût. La quinine est bien perçue au tiers postérieur de la face dorsale de la langue.

Pas de mouvement en rideau du constricteur supérieur. A peine existe-t-il quelque gêne à la déglutition des aliments solides;

6° Le *grand hypoglosse* est complètement indemne. La langue n'est pas déviée, elle n'offre pas d'hémiatrophie, d'aspect en « langue de chiffon ». Pas de paralysie des muscles sous-hyoïdiens (branche descendante).

En résumé, le syndrome du trou déchiré postérieur est incomplet chez notre malade, le glosso-pharyngien ne présentant pas de signe net de paralysie. Cette dissociation tient au siège relativement bas de la blessure. L'anse du glosso-pharyngien s'incurvant vers la base de la langue est anatomiquement située bien au-dessus de l'angle du maxillaire. Son rameau carotidien seul aurait pu être atteint par le projectile. La même remarque pourrait être faite pour l'hypoglosse, dont la branche descendante est accolée à la carotide primitive et ne pourrait être lésée sans que le vaisseau soit lui-même atteint.

VII. Contribution à l'Étude du Diagnostic différentiel des Contractures. Pseudo-contracture par Myosite traumatique, par M. Albert Brousseau.

L'expérience de guerre a permis d'observer un très grand nombre de faits classés provisoirement sous le nom de « contractures ». La pathogénie en est souvent mystérieuse, mais, pour bien des esprits encore, il est commode d'admettre que toute contracture dont l'origine organique n'apparaît pas nettement, est attribuable soit au pithiatisme, soit aux troubles physiopathiques d'ordre réflexe; trop heureux si le diagnostic de simulation n'est pas hâtivement porté.

Nous pensons que l'analyse clinique, patiemment menée, permettra de dissocier ce groupe hétérogène; et nous voulons rapporter ici un cas récent, qui suscita toute la gamme des diagnostics possibles avant qu'un examen histologique ne vînt assurer l'exactitude de la dernière hypothèse.

Observation. — Le 5 mai dernier entre au service le soldat H..., dont le billet d'hôpital mentionne un « effort musculaire de la jambe gauche » traité sans succès depuis deux mois et demi, tant aux ambulances de l'avant que dans un Centre de physiothérapie.

L'accident initial serait survenu le 22 février dernier. En sautant au cours d'un jeu organisé le malade sentit dans la partie antérieure de la jambe une douleur très vive. Il put marcher encore, mais dut se faire porter malade le même soir. La jambe était augmentée de volume et une ecchymose se serait manifestée durant dix à douze jours.

A l'entrée, le malade se plaint surtout de troubles de la marche. En effet, le pied steppe, posant la pointe le plus doucement possible et gardant le talon élevé. Aucune tendance à l'appui sur le bord externe du pied. Le sujet étant couché on note une hyperextension marquée des orteils. Si on cherche à la vaincre, on y arrive assez facilement, mais, dès que l'on enlève la main, les orteils reviennent élastiquement à la position primitive. D'autre part, si, la jambe étant immobilisée à plat, on commande de mettre le pied à angle droit, le malade n'y réussit pas malgré des efforts réels.

Les muscles sont durs au palper, et on constate un état de rigidité très accusée pour le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils. Les péroniers sont respectés. Aucun trouble de la sensibilité, de la trophicité ni des réflexes ne peut être mis en évidence.

Les réactions électriques sont normales en ce qui concerne le nerf S. P. E.; pour les muscles atteints, au contraire, toute réaction est masquée sous la « contracture » apparente.

Le diagnostic de paralysie du S. P. E. posé auparavant est écarté, et l'on songe à la possibilité d'un tic d'attitude. Cette idée semble confirmée par la compression du membre sous la bande d'Esmarch. Au bout d'un quart d'heure la contracture est à peu près complètement disparue. Elle reparaît dès que la bande est enlevée; cependant la marche semble légèrement améliorée et on espère que, sous faradisation, cette attitude vicieuse sera rapidement réduite.

Le soldat H... est âgé de 32 ans, et ne présente aucune tare héréditaire ou acquise. Cependant les semaines passent et le malade ne guérit pas.

Août 1918. — Bien au contraire, il semble que l'hyperextension des orteils s'exagère. Le jambier antérieur et les extenseurs communs et propres présentent maintenant au niveau des corps musculaires une dureté ligneuse. Les réactions électriques offrent exactement le même caractère que trois mois auparavant. Une atrophie légère se manifeste du côté atteint. Une nouvelle application de bande d'Esmarch n'arrive plus à réduire, même momentanément, la contracture apparente.

La mesure de la tension artérielle effectuée au Pachon au-dessous de la lésion ne montre aucune différence avec le côté sain.

Frappé surtout par cet état ligneux des muscles, que nous avions déjà eu l'occasion d'observer sur un malade du professeur Béduschi, nous décidons le sujet à laisser prélever un fragment musculaire en vue d'un examen histologique.

Le 5 septembre, le docteur Gruget intervient sous anesthésie générale. Avant l'incision de la peau on s'assure que, malgré une narcose profonde, rien n'est changé dans la résistance musculaire aux tentatives de réduction. Une incision de 8 centimètres est pratiquée à 2 centimètres environ de la crête tibiale, à partir du bord inférieur du plateau tibial. Sous l'aponévrose les muscles J. A. et E. C. apparaissent d'une couleur blanc gris et criant sous le bistouri. Macroscopiquement il semble que les deux muscles aient subi une évolution fibreuse complète; l'interstice celluleux qui les sépare normalement est par endroit comblé par des tractus fibreux. Deux fragments sont prélevés pour l'examen histologique.

Celui-ci, pratiqué dans le service du professeur Medea, grâce à l'obligeance du docteur Jardini, montre :

A la périphérie : organisation fibreuse dense à grandes cellules étoilées. La structure du tissu conjonctif néoformé est telle que se trouve conservée la disposition générale des faisceaux musculaires limités par des cloisons; seules les cellules ont changé de caractère. Çà et là on remarque des altérations de péri et d'endo-artérite très marquées.

Plus profondément, on trouve une transformation conjonctive moins serrée avec afflux de cellules rondes, qui finissent par demeurer seules, infiltrant les espaces périfasciculaires du muscle sous-jacent.

La lésion est donc encore en évolution, et ce fait explique la discordance apparente entre les résultats des deux applications de bandes d'Esmarch à trois mois de distance. En mai, la réaction fibreuse était certainement moins avancée, mais sa présence entretenait une contracture réflexe des fibres encore saines, contracture que pouvait vaincre l'ischémie. En août il n'en était plus ainsi.

En résumé nous croyons logique de penser que :

1° Au cours d'un effort violent le malade a fait une hémorragie intra-musculaire au niveau des muscles extenseurs du pied et des orteils (le gonflement immédiat du membre, puis l'ecchymose en témoignent);

2° Une réparation se fait, constituée par un tissu conjonctif cicatriciel se substituant progressivement au tissu musculaire, et ce processus, encore en évolution, abolit toute contractilité, déterminant une rétraction lente de tout le corps musculaire.

Il s'agit donc bien d'une « pseudo-contracture par myosite traumatique ».

Les éléments de diagnostic différentiel de cette sorte de lésion se classent ainsi :

1° Au palper : dureté anormale du corps musculaire, pouvant atteindre jusqu'à une consistance ligneuse;

2° Permanence de cet état aussi bien pendant le sommeil que sous la bande d'Esmarch ou l'anesthésie générale;

3° Absence de toute contracture des antagonistes, alors qu'elle est de règle chaque fois que l'on essaie de vaincre une contracture fonctionnelle;

4° Modifications des réactions électriques : normales pour le nerf, elles sont inexistantes pour le muscle tant au faradique qu'au galvanique;

5° Biopsie.

Nous n'avons trouvé aucun fait de cette sorte dans la littérature de guerre. Aussi, il nous a paru utile de publier ce cas, persuadé que d'autres se présenteront encore qui risqueraient d'être méconnus. Ainsi on ne s'entêtera pas à des manœuvres psychothérapiques si précieuses pour tant d'autres malades, et l'on pourra contribuer utilement aux décisions médico-militaires qui s'imposent.

Élection du Bureau pour l'année 1919.

Ont été élus, à l'unanimité, membres du Bureau pour l'année 1919 :

Président........................ MM. DE MASSARY.
Vice-président................... DUFOUR.
Secrétaire général................ HENRY MEIGE.
Trésorier........................ J.-A. SICARD.
Secrétaire des séances............ A. BAUER.

OUVRAGES REÇUS

ABRAMOWSKI (Édouard), *Le subsconcient normal.* Un vol. in-8° de la Bibliothèque de l'Philosophie contemporaine. F. Alcan, édit., Paris, 1918.

ALBO (Wenceslao-L.), *Lesiones en las circunvoluciones centrales. A proposita di cuatro casos clinicos.* Murcia medica, mars 1917.

ALBO (Wenceslao-Lopez), *Un caso de tumor intracraneo con sintomas de localizacion en el lobulillo paracentral izquierdo. Oportunidad operatoria.* Academia de Ciencias medicas de Bilbao, 1917.

ALBO (Wenceslao-Lopez), *Diagnastico precoz de un tumor del cerebelo.* Academia de Ciencias medicas de Bilbao, 1917.

ALBO (Wenceslao-Lopez). *Un caso de bala situada en la region glanglio-radicular del trigemino. Consideraciones acerca del llamado herpes zoster.* Academia de Ciencias medicas de Bilbao, 1917.

ALQUIER, *Importance et traitement de l'engorgement lymphatique dans les suites tardives des blessures de guerre.* Revue interalliée pour les mutilés de la guerre, an I, n° 3, juillet 1918.

AUSTREGESILO (A.), *Clinica neurologica.* Un vol. in-8° de 400 pages. Alves, à Rio de Janeiro. Aillaud et Alves, Paris et Lisbonne, édit., Paris, 1917.

AUSTREGESILO (A.) et ESPOSEL (F.), *Localizaçoes morbidas do angulo ponto-cerebelar.* Annaes de Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, an I, 1917.

BASSOE (Peter), *Leukemic infiltration in the spinal canal as a cause af paraplegia.* Journal of nervous and mental Disease, vol. XLVII, n° 3, mars 1918.

BASSOE (Peter), *Conglomerate tubercle and combined degeneration of the cord as complications of visceral tuberculosis.* Archives of internal Medicine, vol. XXI, p. 519-530, avril 1918.

BONOLA (Francesco), *Contributo allo studio della commissura grigia del talamencefalo.* Societa medica chirurgica de Bologna, 9 juillet 1914. Bullettino delle Scienze mediche, 1914.

BONOLA (Francesco), *Sindromi da commozione midollare.* Bullettino delle Scienze mediche, an LXXXVII, 1916.

BOSCHI (Gaetano), *Un ospedale speciale per malati nervosi. L'ospedale militare neurologico Villa del Seminario presso Ferrara.* Giornale di Psichiatria clinica, an XLIV-XLV, 1916.

BOSCHI (Gaetano). *Un apparecchio protesico per paralisi dello sciatico poplitea esterno.* Il Policlinico (zezione pratica), 1918.

BOSCHI (Gaetano), *Morbo di Dercum in seguito a vita di guerra (con biopsa di qualche tumare).* Rivista di Pathologia nervosa e mentale, an XXIII, fasc. 6, 1918.

BOULOS, *Traitement de la paralysie générale par la tuberculine.* Thèse de Bordeaux, 1918.

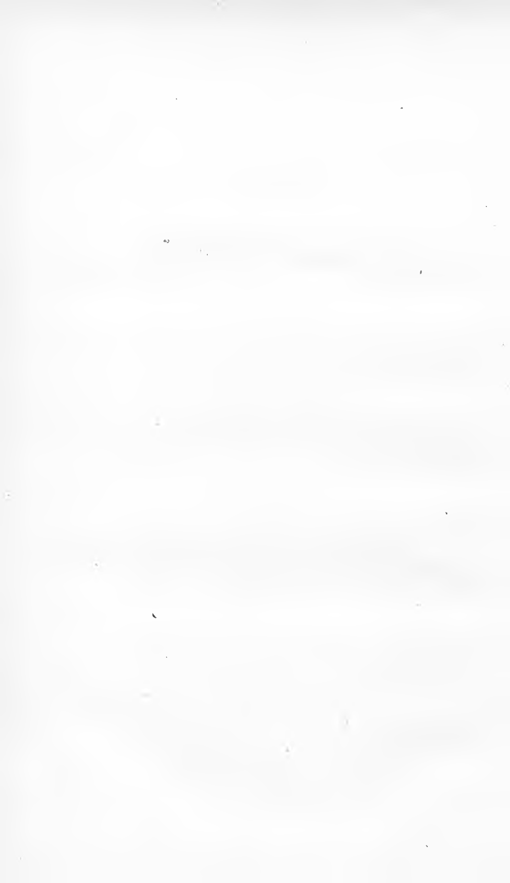
Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23328.



TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX



II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 novembre 1918.

PRÉSIDENCE DE M. ENRIQUEZ

Séance du 5 décembre 1918.



III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

D

H

I

N

Q

R

U

V

Z

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

T

V

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS
TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie
8, Rue Garancière